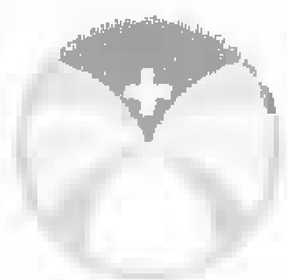


高等教育医学专科系列规范化教材
供医学专科层面临床、护理、口腔、影像等专业使用

眼·耳鼻咽喉·口腔科学

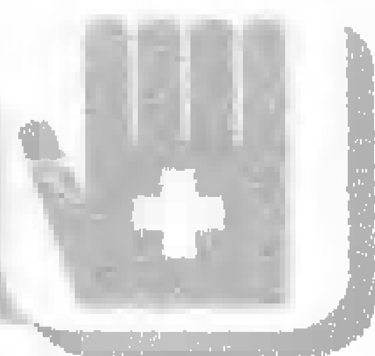
（第二版）

YAN ERBIYANHOU KOUQIANGKEXUE

主编 黄玮 郭丹

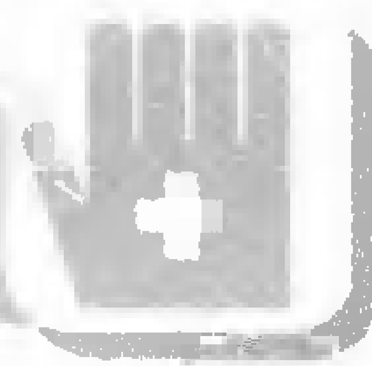


郑州大学出版社



编委会名单

高等教育医学专科系列规范化教材



编委名单

《眼·耳鼻咽喉·口腔科学》（第二版）

主　编　黄　玮　郭　丹

副主编　秦　东

编　委　（以姓氏笔画为序）

吕艳丽　刘卫华　赵东铭　郭　丹

秦　东　贾　际　黄　玮

编写说明

随着卫生事业的蓬勃发展，特别是城镇职工基本医疗保险、城镇居民基本医疗保险和新型农村合作医疗制度的全面推进，与之相配套的城乡各级医疗卫生机构进一步得到加强和完善，需要不断补充各级各类医疗卫生专业技术人员，因而各类大专层次的医学教育，如普通专科、成人、高职高专等教育模式得到不断扩展和完善。如何使这一层次的医学教育适应形势和人才培养的要求，如何建设与之相适应的规范化教材，使之更科学、更实用、更具特色、更易于教师参考和学生学习，就显得尤为重要。

为此，郑州大学出版社特邀河南省卫生厅、郑州大学医学院、河南大学医学院、河南科技大学医学院、黄河科技学院、河南职工医学院、南阳医学高等专科学校、商丘医学高等专科学校、邢台医学高等专科学校、邵阳医学高等专科学校、广州医学院、郑州澍青医学高等专科学校、郑州市卫生学校、洛阳市卫生学校的领导和有关专家，共同磋商，成立了本套教材第三版的编审委员会，统一了编写指导思想和编写方案并确认了各科教材的主编、副主编和编委。

本套教材由《医用化学》、《医用物理学》、《生物化学》、《生理学》、《病理生理学》、《组织学与胚胎学》、《医用信息技术》、《医学遗传学》、《医学免疫学与病原生物学》、《病理学》、《药理学》、《预防医学》、《人体解剖学》、《医学法学》、《医学心理学》、《内科学》、《外科学》、《诊断学》、《妇产科学》、《儿科学》、《眼·耳鼻咽

喉·口腔科学》、《皮肤性病学》、《中医学》、《精神病学》、《神经病学》、《传染病学》、《急诊与康复医学》、《临床营养学》、《医学伦理学》等组成,并在第二版的基础上增加了医学人文素养教育的课程和专科教育新增教育内容。

本教材的编写是以卫生部制定的各学科教学大纲为准绳,并参照卫生部新近颁布的《临床执业助理医师考试大纲》的要求,以科学性、新颖性和实用性为出发点,考虑成人教育、普通教育和职业教育的特点,突出了其培养实践能力的素质教育内容并注意相互之间的呼应和衔接。在编撰过程中还遵循现代医学模式的转换,在某些内容上淡化学科界限,融汇新概念和新技术,起到了举一反三的效果,体现了当前医学高等教育改革的精神。本套教材在形式、结构、语言叙述等方面力求一致,其撰写人员都长期工作在教学第一线,具有较丰富的教学经验,在撰写过程中他们将多年的教学经验融入其中,使其达到"学生易学"、"教师易教"和"疑惑易解"的效果。

本套教材适合各高等医学院校普通专科教育、成人专科教育、职业教育等专科层面的教学使用。

本套教材虽经出版各环节认真雕琢,但不当之处在所难免,希望在教学过程中,各位教师和学生及时反馈批评和建议,以便修订和再版,使之更为完善。

高等教育医学专科系列规范化教材编审委员会

2007年10月

前　言

《眼·耳鼻咽喉·口腔科学》（第二版）

为适应我国高职高专专业教育发展与改革的需要，根据国家对高职高专类院校人才培养目标定位的指导原则，经过教材评审委员会的审议和规划，郑州大学出版社决定在原版的基础上再版高等医学教育专科系列教材(第二版)。

在总结原教材使用情况的基础上，《眼·耳鼻咽喉·口腔科学》教材的编写遵循以下原则：①体现“三基五性”的教材编写基本原则。“三基”即基本知识、基本理论、基本技能；“五性”即思想性、科学性、先进性、启发性、适用性。其基本理论和基本知识以“必需”、“够用”为度，可适当扩展，强调基本技能的培养。②符合和满足高职高专教育的培养目标和技能要求。教材编写以专业培养目标为导向，以职业技能的培养为根本，满足3个需要(学科需要、教学需要和社会需要)，力求体现高职高专教育的特色。③注重教材的整体优化，处理好不同教材内容的联系与衔接，避免遗漏和不必要的重复。④充分体现专业特色。⑤反映教改成果和学科的发展，注重培养学生的综合素质和创新能力。

本教材分为眼科学、耳鼻咽喉科学、口腔科学三篇，在编写设计上的总体框架按眼、耳鼻咽喉、口腔顺序编排，同时各篇以“应用解剖与生理”、“检查法”、“疾病”、“预防保健”、“常用治疗操作”为顺序安排，便于阅读和查找。在编写过程中一方面参照卫生部的相关大纲，同时兼顾执业医师考试的要求；另一方面，根据国内眼耳鼻喉口腔科临床工作领域的现状和发展，介绍各学科成熟的诊疗新进展及有关学科疾病的现代观点，规

范医学名词。为了便于学生学习，教材中专业核心词汇列出英文，书末附有参考文献。

本教材系统地介绍了各学科的基础知识、常见病、多发病及常用的技术操作，便于教师教学参考及学生自学阅读。本教材的编者既有多年从事临床工作的主任医师，也有多年从事临床教学工作的教师。在编写过程中，大家刻苦钻研、精益求精。本教材吸收和采纳了不少专家学者的经验、意见和建议，并得到了有关领导和同志的大力支持，在此，谨向他们表示诚挚的感谢。

限于我们的编写能力和水平，书中难免存在错误和疏漏之处，恳请各校师生和同仁批评、指正。

黄　玮　郭　丹

2008 年 1 月

前　　言

（第一版）

眼、耳鼻喉、口腔科学是医学教育的重要组成部分。这些器官结构精细，功能独特，彼此相互沟通，疾病相互影响，且与整个机体有着广泛的密切联系，与人的生命活动密切相关。新中国建立以来，尤其是改革开放以来，国民经济、科学技术、卫生教育事业日新月异，社会办学、成人教育迅猛发展。许多农村基层医院已建立了眼、耳鼻喉、口腔专科，城市普遍建立了社区医院，需要大批的全科医师和实用型人才，但目前能掌握眼、耳鼻喉、口腔疾病防治常规的医师相对缺乏，远不能满足社会高速发展的要求，不能满足十多亿人口日益增加的医疗需求。因此，加强医学有关眼、耳鼻喉、口腔专业的基础教育已成为目前医学专科教育的急切任务。为此，我们编写了本教材，供医学专科教学、成人教育和社会办学应用，也可作为基层临床医师工作中的参考书。

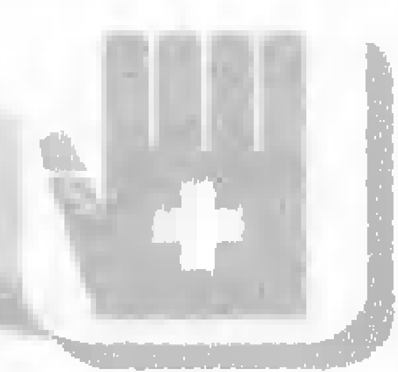
该教材共分三篇 36 章，比较详细的阐述了眼、耳鼻喉、口腔科的常见病、多发病及部分急重病的防治方法。重点突出基本知识、基本理论\基本技术。同时，又充实了近些年来该领域的新理论、新技术。

本教材在编写中得到编者所在单位领导的大力支持，在此表示衷心感谢。

由于初次参与编写专科教材，编者经验不足、水平有限，谬误和不当之处，诚请各位读者批评指正。

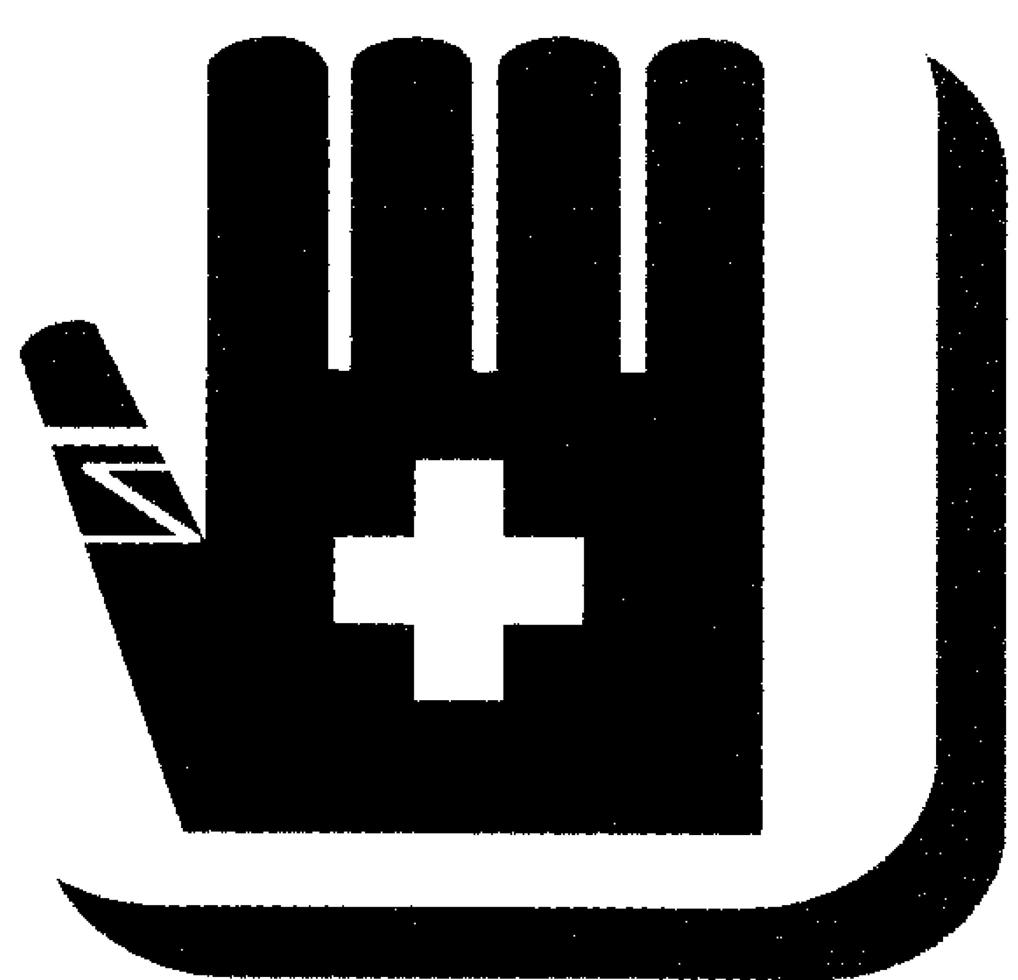
曹木荣

2002 年 10 月



目　录 《眼·耳鼻咽喉·口腔科学》（第二版）

第一篇



眼科学

眼是人体极重要的感觉器官，人从外界环境接受各种信息时，约90%以上的信息是通过视觉器官获得。眼的知觉敏感、结构精细，即使轻微损伤，也可能引起病人明显的不适和视力减退，甚至丧失。眼是人体的一部分，眼的病变与全身其他系统疾病有着密切的联系并相互影响。视觉功能的状况对人的影响极大，严重的视力障碍不仅给病人带来不幸，而且给家庭和社会都可造成重大损失。因此积极防治眼病具有重要的意义。

眼科学是人类在与眼病作斗争的实践过程中产生、发展、进步和完善的，它是医学的重要组成部分，现代科学技术的发展、进步为眼科学的发展创造了有利条件。

本课程要求学生学习眼科学的基本理论、基本知识、基本技能；掌握眼科最常用的检查方法；初步掌握眼科各种常见病的临床表现和处理原则、防治技能、初级眼保健；熟悉眼科常用治疗操作和眼科常用小手术。希望学生能树立实事求是的学风，在学习的过程中培养高尚的职业道德和较强的自学能力、锻炼分析问题和解决问题的能力。

第一章

眼的应用解剖生理

眼为视觉器官,由眼球、视路和眼附属器三部分组成。眼球和视路完成视觉功能,眼附属器对眼球起到保护、运动等辅助作用。

第一节　眼　球

眼球(eye ball)近似球形,由眼球壁和眼球内容物组成,前后径平均为24 mm,垂直径为23 mm,水平径为23.5 mm。眼球位于眼眶内,前有眼睑保护,后与视神经相连,其周围有眶脂肪。眼球向前平视突出于外眶缘12~14 mm(图1-1)。

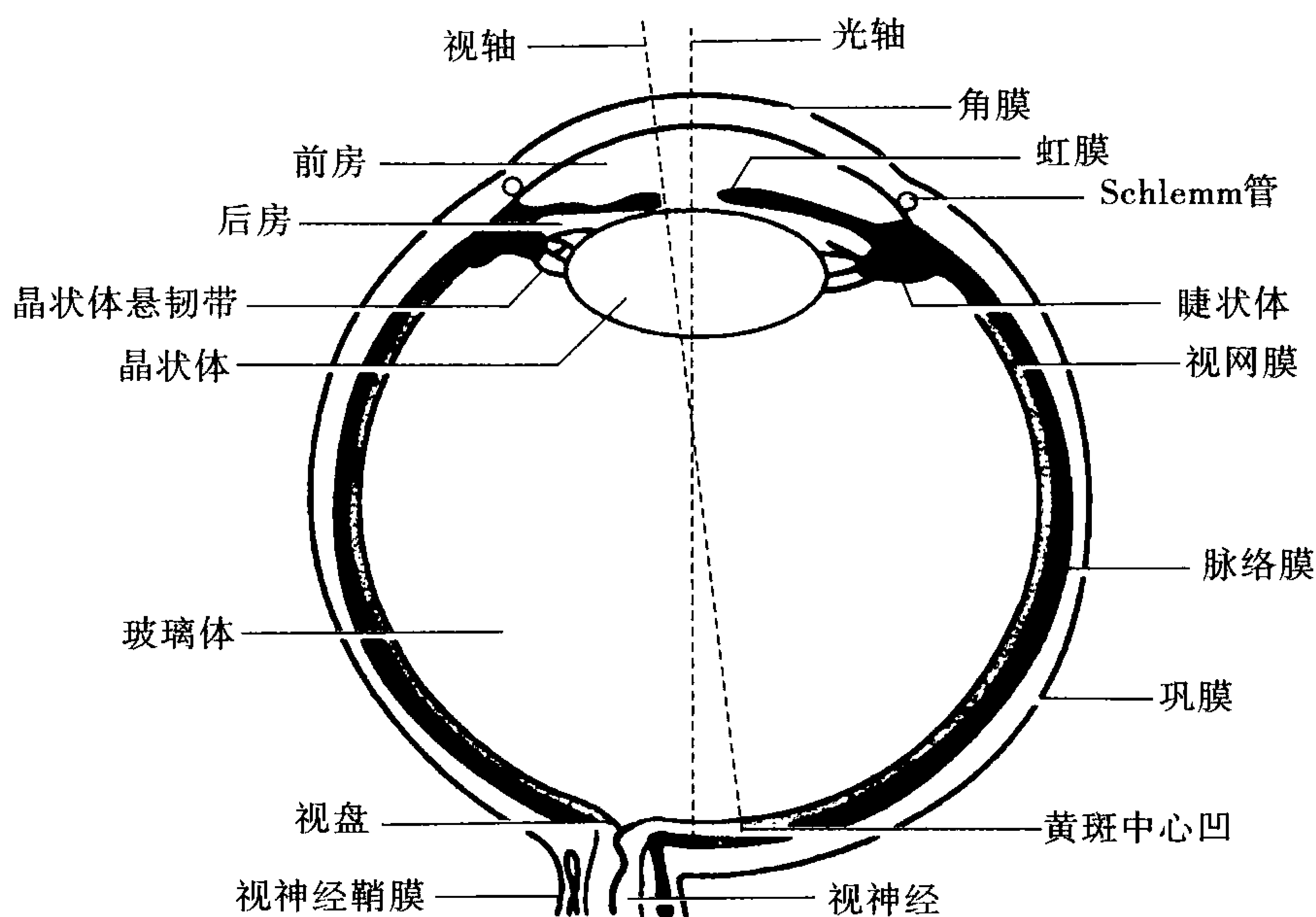


图1-1　眼球水平切面示意图

一、眼球壁

眼球壁分为外、中、内三层。

(一)外层

纤维膜为眼球壁的外层,其前1/6为无色透明的角膜,后5/6为瓷白色的巩膜,二者移行区为角膜缘。具有保护眼内组织和维持眼球形状的功能。

1. 角膜(cornea) 位于眼球前部,稍前凸的透明薄膜,角膜横径为11.5~12 mm,垂直径为10.5~11 mm。角膜前曲率半径约为7.8 mm,后面约为6.8 mm。角膜厚约1 mm,中央稍薄。

组织学上角膜分五层。①上皮细胞层:由5~6层鳞状上皮细胞组成,与球结膜上皮相延续。其再生能力强,且不留瘢痕。②前弹力层:是一层无结构的透明膜,损伤后不能再生。③基质层:占角膜全层的90%,由约200层排列规则的胶原纤维束薄板组成,抵抗力较强,损伤后不能再生。④后弹力层:为坚韧的透明薄膜,损伤后能再生。⑤内皮细胞层:为六角形扁平细胞,与虹膜表面内皮相连,具有房水-角膜屏障功能,损伤后不能再生。

角膜的生理特点:①质地透明的薄膜,是重要屈光间质;②无血管,营养主要来源于角膜缘血管网和房水;③有丰富的的神经末梢,故感觉十分敏锐;④前面有一层泪液膜,可防止角膜干燥和上皮细胞的角化作用。

2. 巩膜(sclera) 由瓷白色坚韧致密、相互交错的纤维组织构成。巩膜前接角膜,后至视乳头部。巩膜后极部最厚约1.0 mm,赤道部和眼外肌附着处较薄。巩膜与视神经交接处分为内、外两层,外2/3移行于视神经鞘膜;内1/3为较薄的网状结构,称筛板,视神经纤维由此穿出眼球。巩膜表面有四条直肌和两条斜肌附着,筛板处巩膜最薄弱。

3. 角巩膜缘(limbus) 是角膜与巩膜的移行区,呈半透明状,其内为重要的前房角结构。房水通过前房角的小梁网及巩膜静脉窦(Schlemm管)外流。角巩膜缘是房水排出的主要通道,又是许多内眼手术切口部位。

(二)中层

血管膜又称葡萄膜(uvea)或色素膜,自前到后分为虹膜、睫状体、脉络膜,具有营养、遮光和调节屈光的功能。

1. 虹膜(iris) 位于角膜后、晶状体前,呈圆盘状,将眼球前部腔隙分成前房和后房。其表面不平,有隐窝和辐射状隆起的皱襞形成虹膜纹理。虹膜中央有个2.5~4 mm的圆孔,称瞳孔(pupil)。虹膜内有由副交感神经支配的环形瞳孔括约肌和由交感神经支配的放射状瞳孔开大肌,这两种肌肉协调运动可调节瞳孔大小。

虹膜根部很薄,眼球挫伤时易引起虹膜根部离断。晶状体位于虹膜后,当晶状体脱位或手术摘出后,出现虹膜震颤。虹膜感觉神经纤维丰富,来自三叉神经眼支,当其炎症时常可引起显著的疼痛。

2. 睫状体(ciliary body) 前接虹膜,后续脉络膜,切面略呈三角形,呈带状环绕晶状体赤道部。睫状体与晶状体赤道部间有悬韧带相连。睫状体前1/3肥厚称睫状冠,其内表面有70~80条纵行放射状睫状突组成。睫状突的上皮可产生房水,营养眼内组织。后

2/3 为睫状体平坦部。平坦部与脉络膜连接处呈锯齿状，称锯齿缘。睫状体内有睫状肌，收缩时悬韧带松弛，晶状体借本身的弹性增加屈光度，使视近物清晰，此功能称为调节。睫状体含有丰富的血管和三叉神经末梢，炎症时可引起剧烈疼痛。

3. 脉络膜(choroid)　前接锯齿缘，后止于视盘周围，介于视网膜与巩膜之间。有丰富的血管和色素细胞，起营养眼内组织和遮光作用。由于脉络膜有丰富的血管，血容量约占眼球血液总量的65%。

（三）内层

内层为视网膜(retina)，视网膜外接脉络膜，内触玻璃体，前起锯齿缘，后止于视乳头周围。视网膜外层为视网膜色素上皮层，内层为视网膜神经感觉层，两层之间有潜在性空隙，病理情况下可以分开形成视网膜脱离。

视网膜神经感觉层在组织学上由外向内分九层：光感受器细胞层、外界膜、外核层、外丛状层、内核层、内丛状层、神经节细胞层、神经纤维层、内界膜。这九层是由三级神经元构成。第一级神经元为感光细胞，分视锥细胞、视杆细胞两种。视锥细胞主要聚在黄斑区，司明视觉、形觉及色觉。视杆细胞多分布在黄斑以外的视网膜周围部，司暗视觉。如视杆细胞受损害则发生夜盲。第二级神经元为双极细胞，起联络第一级和第三级神经元的作用。第三级神经元为神经节细胞，其轴突向视盘汇集，形成视神经，起传导神经冲动作用(图1－2)。

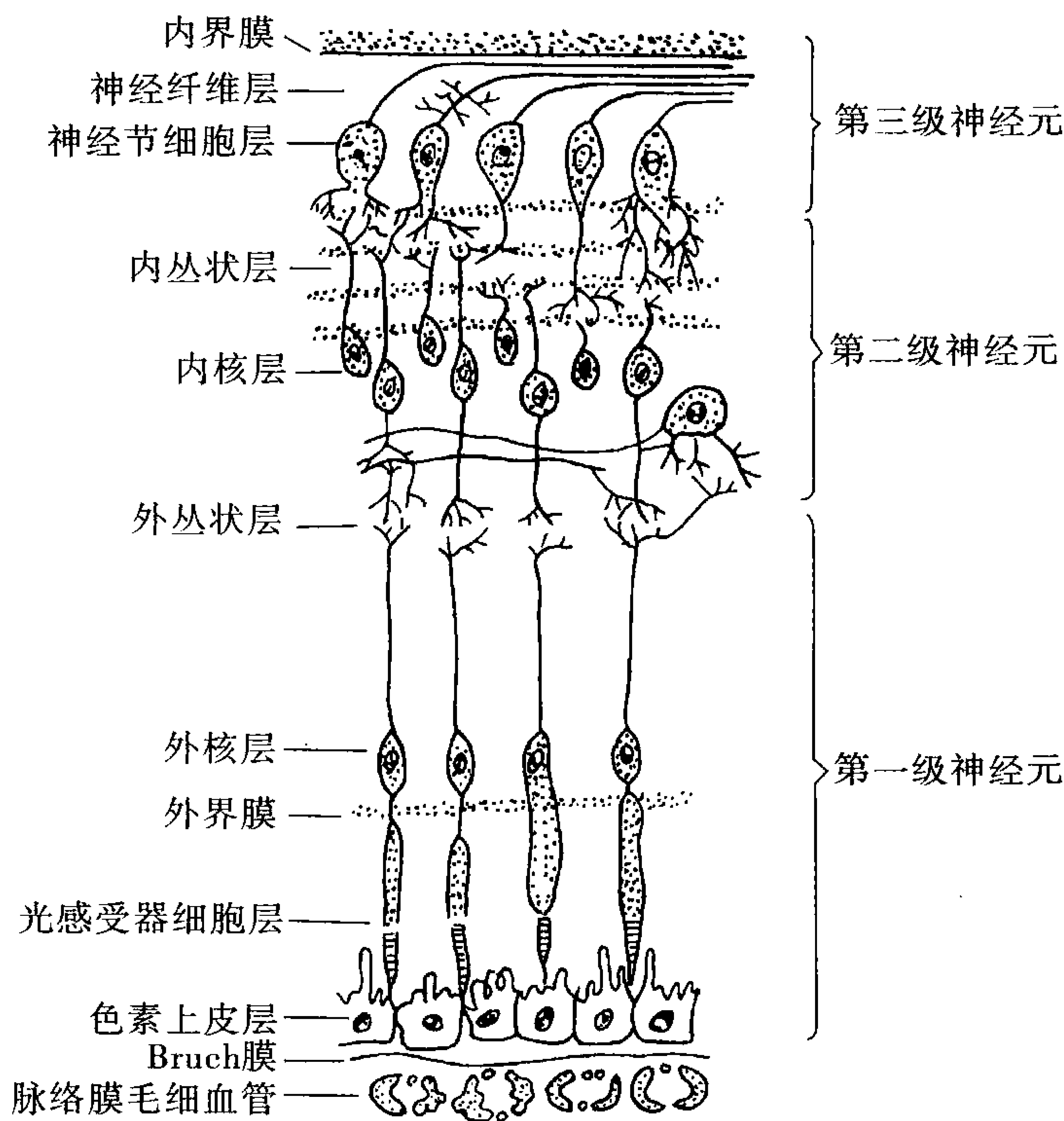


图1－2　视网膜组织示意图

黄斑(macula lutea)位于视网膜内面正对视轴处，其中央有一小凹称中心凹，此处仅

有锥细胞，是视力最敏锐处，为中心视力所在。黄斑鼻侧 3 mm 处有一淡红色圆形区，是神经节细胞轴突汇集组成视神经穿出眼球处，称视盘（optic disc），又称视乳头，视盘直径在 1.5 mm，中央呈漏斗状凹陷称视杯（生理凹陷）。

视网膜血管为终末血管，是人体唯一能利用检眼镜可直接观察到的活体血管，其结构与脑血管相似，因而可通过观察眼底血管状态来估计心脑血管功能。

二、眼球内容物

眼球内容物包括房水、晶状体及玻璃体三部分，它们与角膜组成眼的屈光系统。

（一）房水

房水（aqueous humor）为无色透明的液体，充满前房和后房。前房容积约 0.2 ml。后房容积约 0.06 ml。房水总量约占眼内容积的 4%，房水循环途径由睫状突上皮产生进入后房，经瞳孔流入前房，再经前房角、小梁网流入 Schlemm 管、集液管和房水静脉，最后经睫状前静脉进入血液循环。房水具有营养角膜、晶状体、玻璃体和维持眼压的功能。

（二）晶状体

晶状体（lens）为富有弹性、双凸面透明体，位于虹膜之后、玻璃体前方，其周边有悬韧带与睫状体相连。晶状体由晶状体囊、晶状体纤维组成。随年龄增长，晶状体纤维出现生理性的老化，新的纤维将旧的纤维挤向中心，并逐渐硬化形成晶状体核，核外较新的纤维称为晶状体皮质。晶状体核变大、变硬，囊的弹性减弱，调节力降低而出现老视。晶状体富有弹性，是重要的屈光介质之一，其屈光力为 19 D。晶状体无血管，其营养主要来自房水，当晶状体囊受损或房水代谢发生病理变化时，晶状体就会混浊而产生白内障。

（三）玻璃体

玻璃体（vitreous body）为透明的胶样体，充满眼球后 4/5 的玻璃体腔内，约 4.5 ml。玻璃体前面有一凹面称玻璃体蝶状窝。玻璃体无血管，其营养来自脉络膜和房水。玻璃体是屈光间质之一，并有支撑视网膜，保持眼球形态和维持眼内压的功能。

第二节 视 路

从视网膜到大脑枕叶视中枢的神经传导通路称视路（visual pathway）。视路包括视神经、视交叉、视束、外侧膝状体、视放射及枕叶视中枢。

（一）视神经

视神经（optic nerve）是由视网膜神经节细胞发出的神经纤维向眼球后部集中汇集而成，长约 40 mm，按其部位划分为眼内段、眶内段、管内段、颅内段四部分。

1. 眼内段长约 1 mm，为约 120 万神经节细胞的轴突组成的神经纤维，从视盘开始成束穿过巩膜筛板出眼球段。筛板前的纤维无髓鞘，筛板以后的纤维开始有髓鞘包裹。

2. 眶内段长 25 ~ 30 mm，呈 S 形弯曲，以利眼球转动。视神经外有三层鞘膜包裹，鞘膜是相应的脑膜延续而来。鞘膜间隙与大脑鞘膜相通，内充有脑脊液，故颅内压增高时常引起视盘水肿。

3. 管内段长 6 ~ 10 mm，为视神经通过颅骨视神经管的部分，其鞘膜与骨膜紧密相连，

以固定视神经。

4. 颅内段长约 10 mm，为视神经出视神经管进入颅内到达视交叉前脚的部分。

（二）视交叉

两侧视神经入颅后，在蝶鞍处形成视交叉（optic chiasm），来自双眼鼻侧的视网膜神经纤维相互交叉到对侧并与未交叉的颞侧视网膜纤维合并成视束。视交叉位于蝶鞍之上，脑垂体上方。这些部位的病变都可侵及视交叉，表现出特征性的视野损害。

（三）视束

视束（optic tract）是视神经纤维经视交叉后重新排列的一段神经束，终止于外侧膝状体。

（四）外侧膝状体

外侧膝状体（lateral geniculate body）位于大脑脚外侧，视丘枕的下外方，属于间脑的一部分。由视网膜神经节细胞发出的神经纤维在此换神经元后发出的神经纤维进入视放射。

（五）视放射

视放射（optic radiation）为换神经元后发出的神经纤维，经内囊和豆状核的后下方呈扇形散开，到达大脑皮质枕叶的视中枢。

（六）视皮质

视皮质（visual cortex）为位于两侧大脑半球枕叶后部内侧面呈水平走向的枕叶距状裂上下唇的皮质区，为视觉中枢。每侧半球的纹状区接受同侧眼颞侧和对侧眼鼻侧的视觉纤维的投射。视路各部位的神经纤维排列精确，因此视路不同部位受损时，可出现特定的视野改变，这对眼底病及颅内占位性病变的定位诊断有很大意义（图 1－3）。

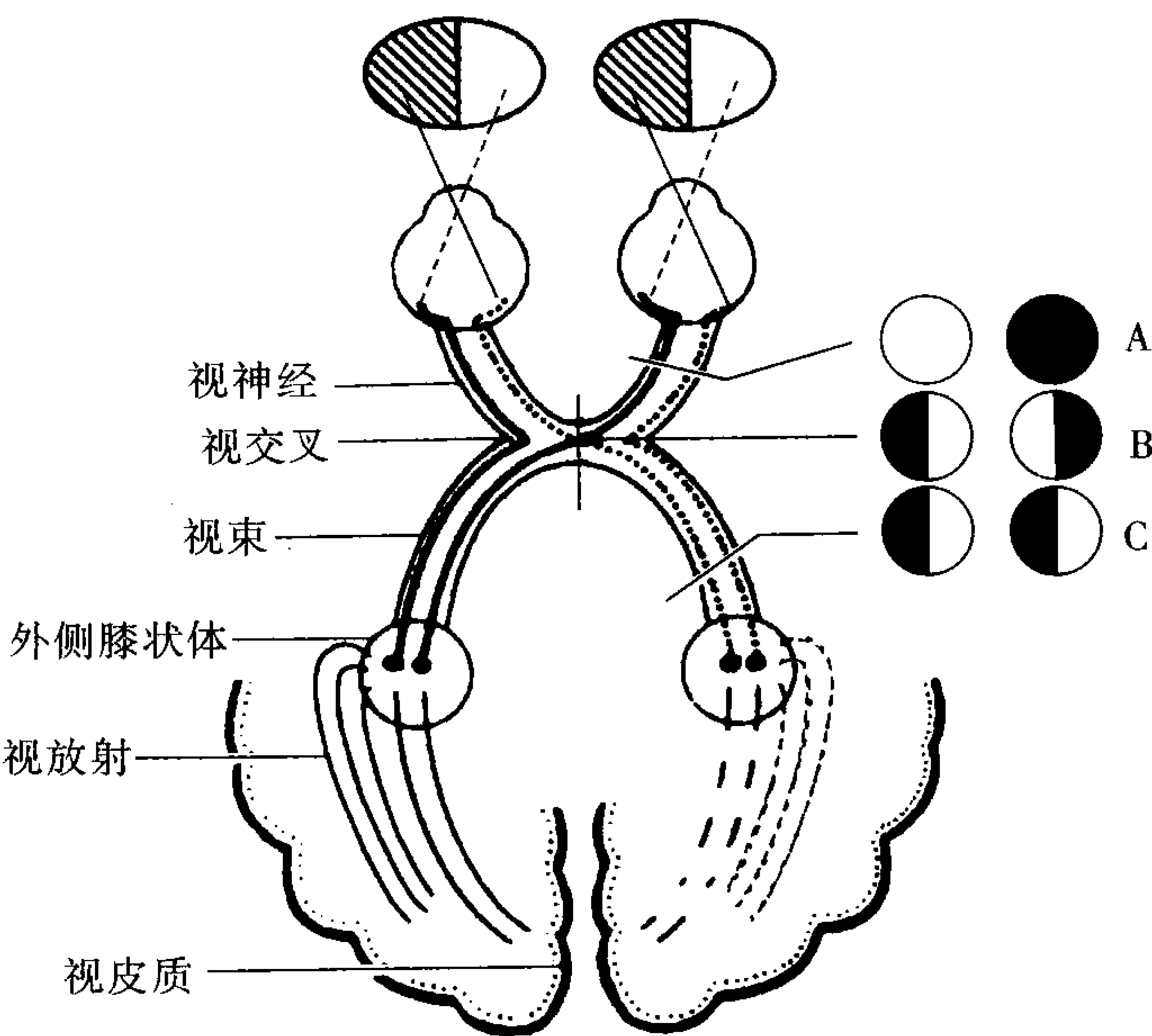


图 1－3　视路及其损害与视野的相应关系

A. 视神经损害（单眼失明）　B. 视交叉损害（双眼异侧偏盲）　C. 视束损害（双眼同侧偏盲）

第三节 眼附属器

眼附属器包括眼睑、结膜、泪器、眼外肌和眼眶。

(一)眼睑

眼睑(eye lids)位于眼球前面,分上、下眼睑,两睑间的裂隙称睑裂,正常平视时上睑遮盖角膜上部1~2 mm。上、下眼睑相连处分别称内、外眦。内眦处有肉状隆起称泪阜。眼睑的游离缘称睑缘,睑缘分前唇和后唇,两唇间有一条灰线为皮肤和黏膜交界处称唇间灰线。前唇钝圆,其上有睫毛生长,皮脂腺(zeis 腺)和汗腺(moll 腺)开口于毛囊。后唇呈直角,与眼球表面密切接触,后唇与灰线之间有一排细孔为睑板腺开口。上、下睑缘内侧各有一乳头状突起,中央有一小孔称泪小点(图1-4)。

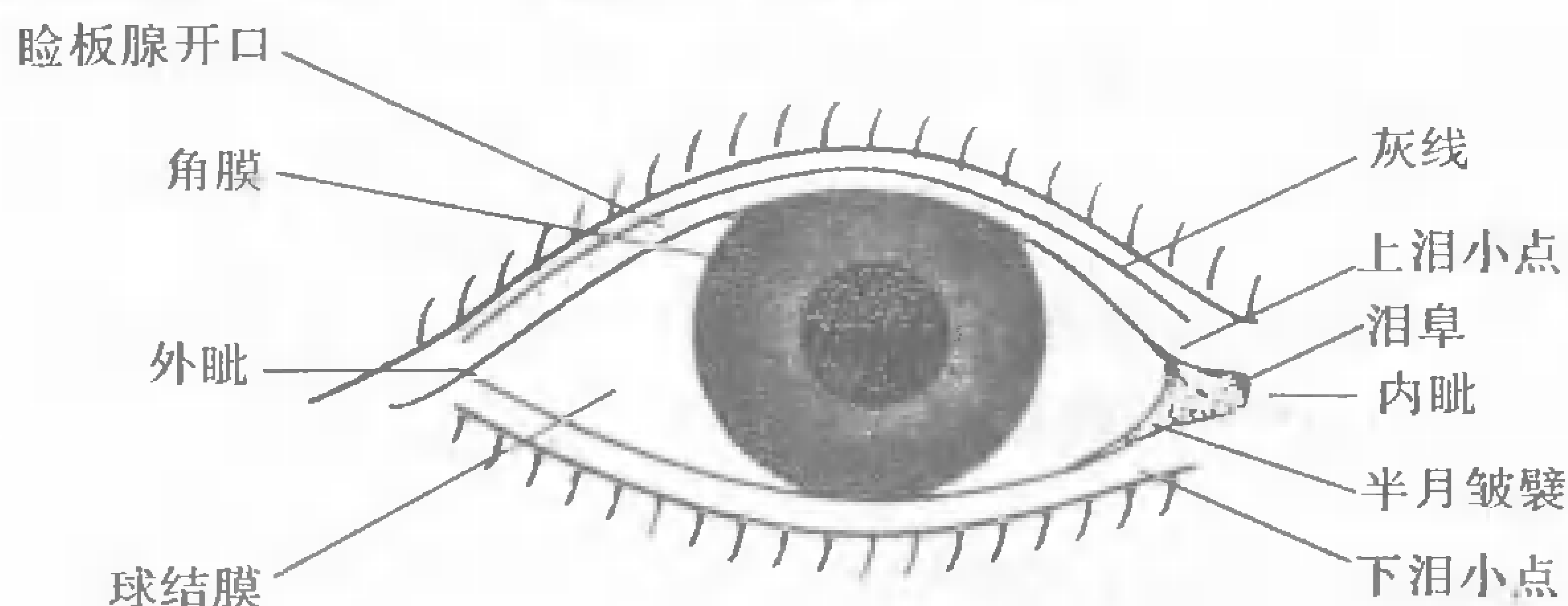


图1-4 眼外观

眼睑由外向内分五层。①皮肤层:为人体最薄的皮肤之一。②皮下组织层:由疏松结缔组织构成,常因水肿、出血而肿胀。③肌层:有眼轮匝肌、提上睑肌和 Mailer 肌组成,司眼睑运动。④睑板层:由致密结缔组织构成,维持眼睑的结构。⑤睑结膜层:为一层薄而富有血管的黏膜(图1-5)。

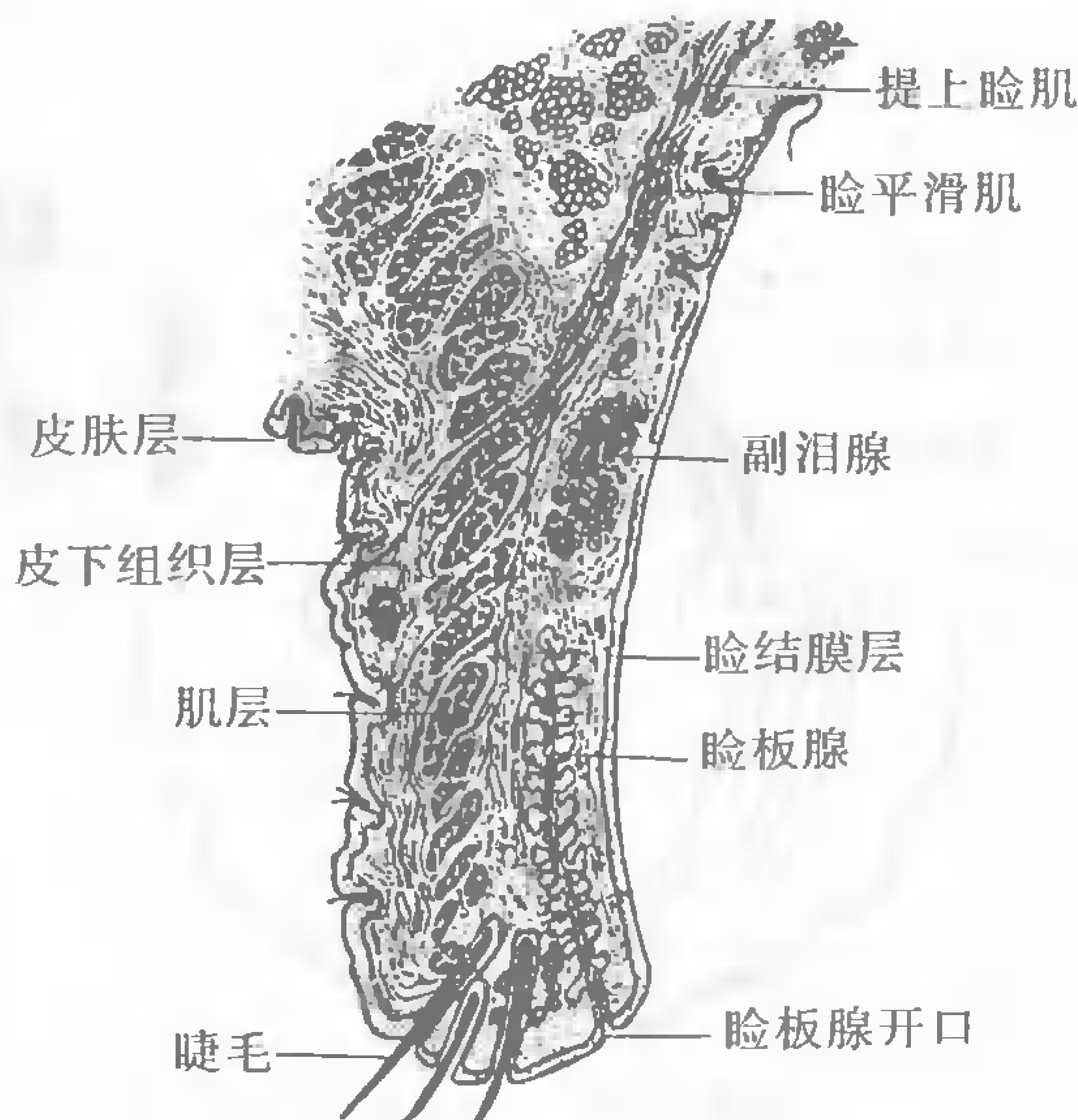


图1-5 眼睑矢状切面

眼部血液循环丰富,但由于眼睑静脉无静脉瓣,因此当面部有化脓性炎症时,如果处理不当,炎症有可能蔓延到海绵窦造成严重的后果。

(二)结膜

结膜(conjunctiva)是一层光滑而富有弹性的半透明的黏膜。按其部位的不同可分为睑结膜、球结膜及穹隆结膜。由结膜形成的囊状间隙称结膜囊。

1. 睑结膜　紧贴睑板内面。上睑结膜距睑缘约2 mm处有一与睑缘平行的浅沟称睑板下沟,为异物易存留处。

2. 球结膜　覆盖于巩膜前表面,止于角巩膜缘,并疏松地与巩膜连接,故易被推动。在泪阜颞侧有一半月形的球结膜皱褶称半月皱襞。

3. 穹隆结膜　多皱褶,便于眼球运动。

结膜有分泌黏液的杯状细胞和分泌少量浆液的副泪腺,二者共同分泌液体湿润角膜表面。球结膜和穹隆结膜下组织疏松,近穹隆部的球结膜下是注射药物的常用部位。

(三)泪器

泪器(lacrimal apparatus)包括泪腺(lacrimal gland)和泪道(lacrimal passages)两部分。

泪腺位于眼眶外上方的泪腺窝内,分泌泪液。提上睑肌肌腱将其分成较大的眶部泪腺和较小的睑部泪腺。泪腺的排出管有10~12根,开口于上穹隆外侧结膜。

泪道包括泪小点、泪小管、泪囊、鼻泪管。泪小点上、下各一,位于上下睑缘后唇近内眦部的乳头状突起上,贴附于眼球表面。泪小管始于睑缘内眦处的泪小点,自泪小点垂直向下1~2 mm,然后转为水平方向约8 mm进入泪囊。泪囊位于眶内缘泪囊窝内,长约10 mm、宽3 mm,下端与鼻泪管连续,该处较狭窄。鼻泪管位于骨性鼻泪管内,全长约18 mm,向下开口于下鼻道。鼻泪管下端的开口处有一半月形的瓣膜(Hasner瓣)(图1-6)。

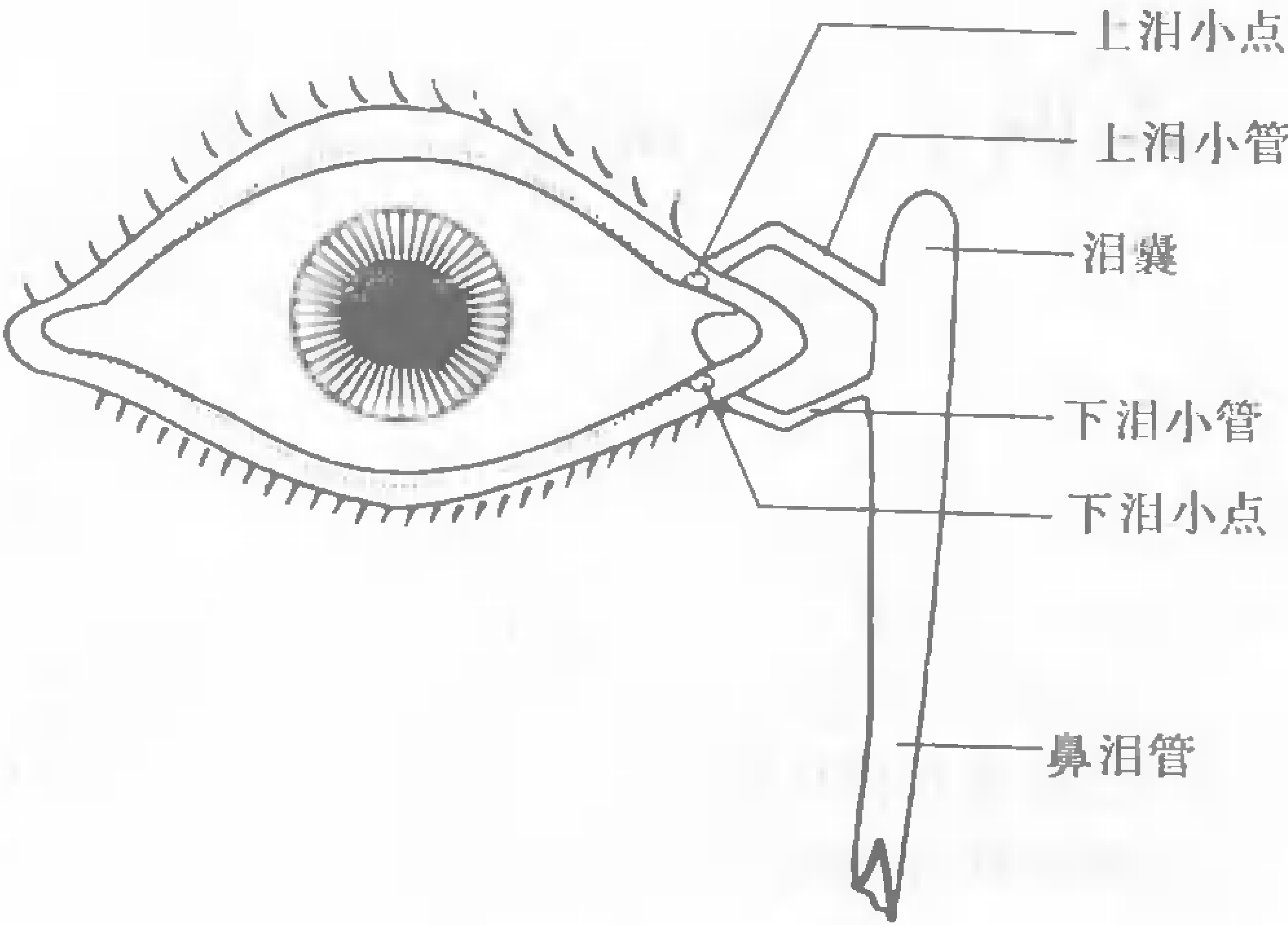


图1-6　泪器示意图

泪液依靠瞬目运动和接触眼表面的泪小点和泪小管虹吸作用,经泪小点、泪小管、泪囊、鼻泪管而排入下鼻道。

泪液具有湿润结膜、角膜,维护其生理功能和清洁、杀菌的作用。正常状态下,16 h

内分泌泪液0.5~0.6 ml。当眼部受到有害物质刺激时，会反射性地分泌大量泪液，冲洗和稀释有害物质。

（四）眼外肌

眼外肌（extraocular muscles）有四条直肌：上直肌、下直肌、内直肌和外直肌；两条斜肌：上斜肌和下斜肌。四条直肌均起始于眶尖视神经孔周围的总腱环，止于巩膜表面。上斜肌起始于眶尖总腱环内上方蝶骨小翼的骨膜上，先沿眼眶上壁向前至眶内上缘，穿过滑车转向后外附着于眼球赤道后外上部巩膜上。下斜肌起自眼眶下壁前内侧上颌骨眶板近泪囊窝处，在下直肌和眶下壁之间向后外行，附着于眼球赤道部的后外侧巩膜上。表1－1表明眼外肌的运动功能。

表1－1 眼外肌的运动功能

眼外肌	主要作用	次要作用	眼外肌	主要作用	次要作用
内直肌	内转	无	下直肌	下转	内转、外旋
外直肌	外转	无	上斜肌	内旋	下转、外转
上直肌	上转	内转、内旋	下斜肌	外旋	上转、外转

（五）眼眶

眼眶（orbit）由额骨、蝶骨、筛骨、腭骨、泪骨、上颌骨和颧骨构成，成人眶深为40~50 mm。眶周与鼻窦相邻，上为额窦，下为上颌窦，内侧为筛窦，后为蝶窦，眶壁上有视神经孔、眶上裂、眶下裂，为神经和血管的通道。眼眶外侧壁较厚，其位置稍偏后，故眼外侧壁容易受损伤。

第四节 眼部血管与神经

一、血 管

（一）动脉系统

眼动脉来自颈内动脉，经神经孔进入眶内，行程中发出分支供应眼球、眼外肌、泪腺和眼睑等，其主要分支有：视网膜中央动脉，营养视网膜内层；睫状后动脉在视神经周围穿入巩膜，分支营养脉络膜、巩膜、睫状体及视网膜外层；睫状前动脉来自眼动脉的肌动脉，分布于角膜、球结膜及虹膜睫状体；泪腺动脉分布于泪腺。

（二）静脉系统

眼球静脉回流主要为：

1. 视网膜中央静脉经眼上静脉或直接回流到海绵窦。

2. 涡静脉汇集脉络膜及部分虹膜睫状体的血液，经眼上、下静脉回流到海绵窦。

3. 睫状前静脉收集虹膜、睫状体的血液。上半部静脉血流入眼上静脉，下半部血流入眼下静脉，大部分经眶上裂注入海绵窦，一部分经眶下裂注入面静脉及翼腭静脉丛，进入

颈外静脉。

二、神　经

眼部有6对脑神经与眼有关,它们是第Ⅱ对脑神经——视神经;第Ⅲ对脑神经——动眼神经,支配眼内肌、提上睑肌、上直肌、内直肌、下斜肌和下直肌;第Ⅳ对脑神经——滑车神经,支配上斜肌;第Ⅴ对脑神经——三叉神经,司眼部感觉;第Ⅷ对脑神经——外展神经,支配外直肌;第Ⅶ对脑神经——面神经,支配眼轮匝肌。第Ⅲ和第Ⅴ对脑神经还与自主神经在眼眶内形成特殊的神经结构。眼内手术时常施行球后麻醉,阻断睫状神经节。

(黄　玮　刘卫华)

第二章

眼科常用检查法

第一节　视功能检查

视功能检查包括主观检测—视觉心理物理学检查和客观检测—视觉电生理检查。

视觉心理物理学检查包括：视力、视野、色觉、光觉、立体视觉等检查。

一、视　力

视力即视锐度(visual acuity)，是指黄斑中心凹处的视觉敏锐度，又称为中心视力。视力可分为远视力和近视力，距注视目标5 m或5 m以外的视力称为远视力；阅读时，距离注视目标30 cm的视力称为近视力。视力检查包括远视力检查和近视力检查，是最基本的视功能检查方法。世界卫生组织规定，较好眼的最好矫正视力低于0.3为低视力，低于0.05为盲。

(一)视力表

1. 视力的表示法　视力的计算公式为：

$$V=\frac{d}{D}$$

式中，V为视力，d为被检眼看见某视标的实际距离，D为正常眼应看见该视标的距离。我国一般采用小数表示视力，但有些国家是直接按视力计算公式的分数表示。例如：将视标置于6 m(或20 ft)处，则其视力记录为6/6、6/12、6/30、6/60，或20/20、20/40、20/100、20/200等；若将其计算为小数，则分别为1.0、0.5、0.2、0.1等。

2. 视力表的种类目前我国多使用“国际标准视力表”和“对数视力表”。

(1)国际标准视力表　视力表共12行“E”形视标，第1行视力为

0.1,第10行视力为1.0,即从第1行起到第10行止,每行视力增进0.1。第11行视力为1.2,第12行视力为1.5。

(2)对数视力表 视力表共14行"E"形或"C"形视标,第1行视力为4.0,第14行视力为5.3,从第1行起到第14行止,每行视力增进0.1。这种视力表的优点为每行视角呈几何级递增,视力呈数学级递减,设计合理,便于对资料统计分析。对数视力表是20世纪50年代由我国学者廖天荣设计的。

(二)视力检查法

1. 远视力检查法 远视力检查是指检查裸眼远视力。检查时,视力表与被检者之间准确的距离为5 m,视力表中1.0行的视标与被检眼等高。嘱被检者用遮眼板或手掌遮盖另眼,检查者用指示杆自上而下逐行指示视力表的视标,要求被检者在3 s内说出或用手势表示该视标的缺口方向。被检者说对的最后一行视标旁的视力值即为被检眼的视力。如果在5 m处不能识别视力表第一行的最大视标,可让被检者逐步向视力表走近,直至能识别最大视标为止,此时记录被检眼与视力表的距离,然后再按公式:

$$视力 = 0.1 \times \frac{被检眼与视力表的距离}{5}$$

计算视力。例如:在3 m处才能看清视力表第一行的最大视标,则其视力为$0.1 \times \frac{3}{5} = 0.06$。如果走至1 m处仍不能辨认视力表第一行的最大视标,则检查指数(counting fingers,CF)。嘱被检者背光而坐,检查者面向阳光伸出不同数目的手指,由1 m处逐渐移近被检者,嘱被检者说出手指数目,直到能正确辨认时,记录距离。例如:被检者可辨认30 cm处的手指数目,则其视力记录为"指数/30 cm"。

如果被检者在眼前5 cm处仍不能辨认手指数目,则检查手动(hand motions,HM)。嘱被检者背光而坐,检查者在其眼前方轻轻摆动手掌并从远处逐渐移近,当能识别手动时记录检查距离。例如:被检者在20 cm处能辨认手动,则其视力记录为"手动/20 cm"。

如果被检者不能识别眼前手动,则检查光感(light perception,LP)。在暗室中,嘱被检者用遮眼板或手掌遮挡另眼,用烛光或手电照射被检眼,测试能否感觉光亮,同时记录感觉光亮的距离(测试距离一般在5 m以内)。例如:被检者在2 m处可感知光亮,则其视力为"光感/2 m";若被检者不能感知光亮,则其视力为"无光感"。对有光感者还应检查光源定位,方法为:嘱被检者向前方注视不动,检查者在被检眼前1 m处,从正前、上、下、左、右、左上、左下、右上、右下等9个方向随意变换光源位置,然后用"+"和"-"表示光源定位的"阳性"和"阴性"。

远视力检查注意事项:

(1)远视力检查可以在自然光线或人工照明条件下进行,光线必须充足,且应注意防止产生眩光现象。

(2)若检查距离不足5 m,可使用平面反射镜,将平面镜置于距视力表2.5 m处,视力表的影像会在平面镜后2.5 m处形成。此时,让被检者坐于视力表前下,嘱其注视镜内视力表,检查距离恰好为5 m。

(3)两眼分别检查,一般先查右眼,后查左眼。若一眼患有传染性眼病,则应先查健眼。

（4）指示杆的头端不能太细，并应漆成黑色。

（5）应避免遮眼板或手掌压迫眼球，以防因眼球受压而影响视力；应防止被检者斜看、眯眼或偷看。

（6）每个视标允许的辨认时间不能超过 3 s，当被检者辨认错误时，不得给予暗示。

2. 近视力检查法　常用的近视力检查表有标准近视力表和 Jaeger 近视力表，其原理与远视力表相同，只是检查距离在 30 cm 处。检查时，嘱被检者用遮眼板或手掌遮盖另眼，检查者用指示杆自上而下指示近用视力表的视标，要求被检者在 3 s 内说出或用手势表示该视标的缺口方向，逐行检查，被检者说对的最后一行视标旁的视力值即为被检眼的近视力。

二、视　野

视野（visual field）是指眼向前方固视时所见的空间范围。视野分为中心视野和周边视野，距注视点 30°以内的范围，称为中心视野，30°以外的范围称为周边视野。相对于中心视力而言，视野反映了周边视力。世界卫生组织规定，不论中心视力是否有损伤，视野≤10°者都属于盲。许多眼病及中枢神经系统疾病均可引起视野的特征性改变，所以视野检查在疾病诊断中具有重要意义。

（一）正常视野

同一被检眼用不同大小、不同颜色的视标进行检查，所得视野范围不同。通常采用直径为 3 mm 的白色视标，所得动态视野的正常范围为上方 55°，下方 70°，鼻侧 60°，颞侧 90°。蓝、红、绿色视野依次递减 10°左右。正常生理盲点的中心位于注视点颞侧 15.5°，水平中线下 1.5°，其大小为垂直径 7.5°，横径 5.5°。生理盲点的位置及大小因人而异。在生理盲点的上、下缘均可见到狭窄的弱视区，为视盘附近大血管的投影。

（二）常用的视野检查方法

1. 对照法　检查时，被检者背光、面对检查者（距离约 1 m）而坐。当检查被检者右眼时，嘱被检者遮盖左眼，右眼注视检查者的左眼。检查者伸出手指作为视标，将其置于自己与被检者之间等距离处，在此垂直平面上分别从各方位向中央移动，嘱被检者发现手指出现时立即告之，若被检者不能与检查者同时看到视标，则说明被检者的视野缩小。这样检查者可用自己的正常视野做对照来检查被检者视野的大致情况。

2. 弧形视野计检查法　弧形视野计是简单的动态周边视野计，用以检查视野的范围大小及异常缺损。其底板为 180°的弧形弓，半径为 33 cm，其移动的视标与记录的笔同步运行的，操作简便。

检查时，被检者坐于弧形视野计前，将头置于颏托架上，用眼罩遮盖一眼，嘱被检眼水平注视弧形视野计的中心目标。检查者手持视标由弧臂周边向中央缓慢、匀速移动，同时可将视标小范围的上下摆动，以引起被检眼的注意，嘱被检者看到视标后立即表明（应向被检者说明在视野周边部只能是感觉到有一个视标，而不可能是看清楚视标），随即记录弧臂上的刻度。弧臂每旋转 15°～30°检查一次，可在明显缺损处增加测定几条子午线，将所有结果描记在周边视野记录图上，并绘制视野范围。

注意事项：

(1)向被检者详细解释检查目的和方法，以取得被检者的高度配合。

(2)两眼分别测试，一般先测右眼，后测左眼。

(3)检查时最好不戴眼镜，如裸眼视力太差，可采用较大的视标。

(4)遮盖眼罩应比较低平，不影响被检眼的视野。

(5)调整座位和弧形视野计的高度以及颏托架的高低，使被检眼恰好对准弧形视野计的中心目标，并始终水平注视野计的中心目标，保持眼球不动。

(6)白色视标应洁白无反光，有色视标应色彩鲜明，手持视标的柄长度约为一尺。

3. 平面视野计检查法　平面视野计是简单的动态视野计，用以检查被检眼中心30°范围以内的视野变化，又称为平面视野检查。

检查时，被检者坐于黑色视野屏前1 m或2 m处，用眼罩遮盖一眼，使被检眼正对视野屏的中心注视点，保持眼球不动。检查者手持视标，手臂戴黑色手套和套袖，将视标沿水平子午线自中心向颞侧边缘平稳地移动，嘱被检者感觉移动着的白色视标变得灰暗或看不见时立即表明，在15°附近可以找出生理性盲点区域，将视标在此盲点区各方向移动，精确地测定其范围，用黑色大头针标记在视野屏上。将视标沿各子午线方向自中心向周边缓慢移动，寻找有无暗点区域，发现暗点后，将视标向四周移动，确定暗点的边界，用黑色大头针标记在视野屏上。将中心视野的范围描记在中心视野记录图上。

注意事项：

(1)向被检者详细解释检查目的和方法，以取得被检者的高度配合。

(2)两眼分别测试，一般先测右眼，后测左眼。

(3)调整黑色视野屏的高度，使被检眼恰好对准其中心注视点，且在检查过程中被检者必须始终水平注视中心注视点，保持眼球不动。

(4)中心视野区的视力存在很大差异，在中心注视点处视力最好，越向周边视力越低。若一个视标在周边处反而比在中心处颜色白，则说明有中心暗点。

4. Amsler方格表　该图表为10 cm见方的黑底白线方格表，检查距离为33 cm，相当于10°范围的中心视野，其纵横边共有20×20个方格，中央的白色小圆点为注视点。主要用于检查黄斑功能或测定中心及旁中心暗点。检查时，嘱被检者单眼注视中央注视点，以提问的方式进行检查，询问被检者能否看到中央注视点、颜色有无变暗，能否看到整个方格表，并指出看到的范围；询问被检者方格有无变形、线条有无扭曲。黄斑病变者会感到中央有暗影遮盖、直线扭曲、方格大小不等。

5. Goldmann视野计检查法　Goldmann视野计为半球形视屏投光式视野计，半球屏的半径为30 cm，内壁为乳白色，背景光为31.5 asb。由一个投射的光点作视标，其大小和亮度都以对数梯度变化。当被检者看见视标时即按响信号器以示看到，检查者可在专用视野表格上作记号，检查完毕即可得出视野结果。此视野计既能作周边视野检查，也能作中心视野检查。

6. 自动视野计检查法　自动视野计为电脑控制的静态定量视野计。有针对青光眼、黄斑疾病、神经系统疾病的特殊检查程序，能自动监控受试者固视的情况，能对多次随诊的视野进行统计学分析，提示视野缺损是改善还是恶化。

三、色　觉

色觉是指眼睛辨别颜色的能力，是视网膜视锥细胞的主要功能之一，与视锥细胞中所含的感光色素有密切联系。色觉异常可分为先天性和后天性两种，先天性色觉异常是一种X-性连锁隐性遗传疾病，出生时即已具有，双眼对称，一般不发生改变；后天性色觉异常又称为获得性色觉异常，可继发于视神经及视网膜疾病、颅脑病变、全身疾病，随病变的好转或恶化而改变，一般不遗传。色觉异常分为色盲和色弱，色盲是指对颜色完全丧失了辨别能力；色弱是指对颜色的辨别能力降低。色盲有红色盲、绿色盲、全色盲等，最常见者为红绿色盲。

色觉检查属主观检测，常用以下方法检测。

1. 彩色绒线团挑选　在一堆各种不同颜色的绒线团中，请被检者按指定的标准绒线团的颜色要求找出与其相同或相近的绒线团，以此来判断被检者有无色觉异常。

检查时，在一堆各种颜色的绒线团中任取一个，以其颜色作为标准。嘱被检者从彩色绒线团堆里挑选出他认为与指定的标准绒线团的颜色相同或相近的绒线团。不能按颜色要求正确挑选者为色盲。

注意事项：

(1)检查应在自然光线下进行，环境中切勿有红绿色背景，以免干扰检查结果。

(2)每个绒线团的辨认时间不能超过5 s。

2. 假同色图(pseudoisochromatic plates)　也称色盲本。在同一幅色彩图中，既有相同亮度不同颜色的斑点组成的图形、字母或数字，也有不同亮度相同颜色的斑点组成的图形、字母或数字。正常人以颜色来辨认，色盲者只能以明暗来判断。检查在自然光线下进行，检查距离为0.5 m，双眼同时进行，可配戴矫正眼镜，检查时，先用示教图向被检者说明如何识图，再在假同色图中任选几幅，嘱被检者辨认其中的数字、字母或图形，每图辨认时间不能超过5 s。能正确认出者色觉正常；不能正确认出者为色盲，可根据所附说明书判定是何种色盲；能够正确认出，但表现出困难或辨认时间延长者为色弱。

注意事项：

(1)检查应在自然光线下进行，检查距离为0.5 m，双眼同时进行，可配戴矫正眼镜，环境中切勿有红绿色背景，以免干扰检查结果。

(2)应不按照任何顺序，随意翻动假同色图，以避免被检者背诵结果。

3. 色相排列法　主要有FM-100色彩试验和D-15色盘试验。嘱被检者按颜色变化的规律将有色棋子依次排列，根据其排列顺序是否正常，来判断有无色觉异常及其性质和程度。

4. 色觉镜(anomaloscope)　色觉镜为一种光谱仪器，它利用红光与绿光适当混合时可形成黄光，但正常眼与色盲眼在调配时所用红光与绿光比例不同的原理，根据被检者调配的比例是否合适，来判断有无色觉异常及其性质和程度。

四、光　觉

光觉是视网膜对光的辨别能力。眼对光的感受是随着照明强度的变化而不断变化的，当人从强光下进入暗处时，起初一无所见，随后逐渐能看清暗处的物体，眼的这种对光敏感度逐渐增加并达到最佳状态的过程称为暗适应(dark adaption)。同样由暗处到明处也要经过一段时间才能看清，这个过程称为明适应。暗适应检查可对夜盲进行量化评价。

常用的暗适应检查方法有以下几种：

1. 对比法　以夜光表上的荧光时间为指标，将夜光表放在暗室内铺有白色桌布的桌子上。检查时，检查者(必须暗适应正常)与被检查者在明视的状态下，同时同距离注视桌面5 min，然后关闭电灯继续注视桌面直到看到夜光表上的荧光时间为止，分别记录两人所用的时间。若两人同时看到荧光时间，则说明被检查者光觉正常。此方法只能粗略判断检查者的暗适应能力。

2. 暗适应计检查　暗适应计是用一定的刺激光线和记录装置，记录暗适应过程的刺激阈值(光敏感度的倒数)和时间值，并绘制成暗适应曲线，此方法调光精确、数据可靠。常用的暗适应计有Goldmann - Weecker暗适应计。

五、立体视觉

立体视觉(stereoscopic vision)也称深度觉或空间视觉，是视觉器官感知物体立体形状及不同物体相互远近关系的能力。立体视觉一般以双眼单视为基础，即双眼有正常的视网膜对应，大脑皮质视觉中枢将两眼视网膜上所形成的像融合成一个，其主观感觉具有三维性，形成立体视觉。立体视觉是视觉的最高层次，反映视觉的总体质量水平。许多职业如：交通工具驾驶员，从事精细加工、绘画雕塑者等都需要具有良好的立体视觉。立体视觉可利用同视机或立体检查图谱等方法进行检查。立体视敏度的正常值为<60弧秒。

六、视觉电生理

视觉器官作为光的感受器，在观察周围景物的过程中，接收和汇集大量的视觉信息，通过神经通路的传导，到达大脑皮层视觉中枢，在此完成分析和储存，最后形成完善的视觉，此过程主要呈现生物电活动。视觉电生理检查是通过对视觉器官生物电活动的检测了解视觉功能的方法，常用的视觉电生理检查包括：视网膜电图(electroretinogram，ERG)，眼电图(electrooculogram，EOG)，视觉诱发电位(visual evoked potential，VEP)。

第二节 眼部检查

一、眼附属器检查

眼附属器检查包括眼睑、泪器、结膜、眼球位置及运动、眼眶等部位的检查。一般采用望诊和触诊检查,检查时应注意病人的精神状态和一般状况。

1.检查方法

(1)眼睑检查 观察眉毛的高低及有无脱落;两侧睑裂是否对称;眼睑皮肤色泽,有无红肿、淤血、气肿、瘢痕、肿物,有无肥厚、压痛,有无内眦赘皮;眼睑有无内翻或外翻,眼睑运动如何,有无上睑下垂或睑裂闭合不全;睫毛是否整齐、方向是否正常、有无变色或脱落,睑缘皮肤有无充血、鳞屑、脓痂或溃疡。

(2)泪器检查

1)检查泪腺部位有无红肿、压痛、包块。

2)观察上下泪小点位置是否正常,有无外翻、狭小或闭塞;检查泪囊区有无红肿、压痛或瘘管,压迫泪囊处有无分泌物自泪小点溢出。

3)确定泪道是否通畅,可将1% ~2%荧光素钠液滴入结膜囊内,然后检查同侧鼻孔内有无颜色,也可进行泪道冲洗。

4)检查泪液分泌功能,可进行Schirmer试验,方法为:取5 mm×35 mm的滤纸条,将一端在5 mm处折弯后置于下穹隆内,其余部分悬垂于皮肤表面,轻闭双眼,5 min后从折叠处测量滤纸条被泪水渗湿的长度,如短于5 mm则表明泪液的分泌减少。

(3)结膜检查

1)睑结膜和穹隆结膜检查法,嘱病人向上看,检查者以拇指或食指将下睑向下牵拉,即可观察下睑结膜及下穹隆结膜;嘱病人向下看,检查者以拇指和食指轻捏起上睑中央部皮肤,并轻轻向下方牵拉使眼睑稍离开眼球,然后食指尖稍向下压迫睑板上缘,拇指将皮肤向上捻转,上睑即可翻转,暴露出上睑结膜,此时检查者再以另一手拇指在下睑皮肤面上将眼球推向后上方,即可暴露上穹隆结膜。

2)观察睑结膜和穹隆结膜的颜色,是否透明光滑,有无充血、水肿、乳头肥大、滤泡增生、溃疡、瘢痕、眼球粘连,有无异物或分泌物潴积等。

3)球结膜检查法,以拇指和食指将上下睑分开,嘱患者向各方向转动眼球,可充分暴露球结膜。观察球结膜有无充血、出血、水肿、疱疹、异物、色素沉着、睑裂斑或新生物。

(4)眼球位置及运动检查

1)观察眼球,有无大小异常,有无突出或凹陷,两眼位置是否对称,有无眼球震颤或偏斜。

2)观察眼位,嘱两眼平视前方,观察角膜位置是否位于睑裂中央,高低位置是否一致。

3)检查眼球运动,嘱患者依次向左、右、上、下及右上、右下、左上、左下八个方向注视,观察眼球向各方向转动有无障碍。

(5)眼眶检查观察两侧眼眶是否对称,眶缘触诊是否光滑,有无缺损、压痛或肿物。

2. 注意事项

(1)检查时照明要充分,可在自然光线下进行,也可在装有聚光灯泡的手电筒的照射下检查进行。应注意比较双眼是否对称;区分结膜充血、睫状充血、混合充血。

(2)检查顺序一般先右后左,由外向内依次进行。当一眼患有传染性眼病时,应先查健眼后查患眼,以防交叉感染。若两眼病变程度不同,应先查病变较轻眼后查病变较重眼。

(3)检查时操作要轻柔,避免压迫眼球。

二、眼球前段检查

眼球前段检查包括角膜、巩膜、前房、虹膜、瞳孔、晶状体等部位的检查。常用的简单方法是斜照法,即一手持带有聚光灯泡的手电筒,从眼的侧方距眼约2 cm处,聚焦照明检查部位,另一手持13D的放大镜置于眼前,检查角膜、前房、虹膜及晶状体;也可使用裂隙灯生物显微镜检查。

1. 检查方法

(1)角膜

1)观察角膜的大小、弯曲度、透明度,有无异物、上皮缺损、溃疡、瘢痕、新生血管,有无角膜后沉着物等。

2)角膜染色法,常用无菌的2%荧光素钠一小滴,滴入下穹隆结膜,然后滴入少量生理盐水将多余的颜料冲出,1~2 min后观察,若角膜上皮有缺损,则缺损部位可被染成黄绿色。

3)角膜感觉检查法,简单的方法为从消毒棉签捻出一束棉纤维,从侧面移近并触及角膜,若立即产生反射性眨眼,说明角膜感觉正常,若反射迟钝,说明角膜感觉减退。

(2)巩膜　观察巩膜有无黄染、充血、结节及压痛。

(3)前房　用手电灯光从外眦侧照向内眦,如鼻侧虹膜全部被照亮,为深前房;如鼻侧虹膜仅被照亮1 mm或更少,为浅前房。观察房水有无混浊、积血、积脓。

(4)虹膜　观察虹膜的颜色,表面纹理是否清晰,有无萎缩、新生血管或色素脱落、虹膜与角膜或晶状体粘连、虹膜缺损或根部离断、虹膜震颤等。

(5)瞳孔　在弥散自然光线下,正常成人瞳孔直径为2.5~4 mm,幼儿及老年人稍小,对各种光反射均很敏感。

1)观察一般情况,瞳孔的大小、形状、位置,边缘是否整齐,两侧是否对称,有无瞳孔残膜。

2)直接对光反射,在暗环境中,被检者向前平视,用手电筒照射受检眼,若瞳孔立即缩小,并能持续片刻说明正常,若反射迟钝或消失,则为异常。

3)间接对光反射,在暗环境中,检查者用手或纸片置于被检者鼻梁上,将双眼隔开,用手电筒照射一眼,观察另一眼瞳孔,若其瞳孔也同时缩小则为正常。

(6)晶状体　观察晶状体有无混浊、脱位、半脱位、缺失。

2. 注意事项　按照先右眼后左眼,由外向内的顺序依次进行,同时进行双眼比较。若

两眼病变程度不同，应先查病变较轻眼后查病变较重眼；若一眼患有感染性眼病，应先查健眼后查患眼，以免交叉感染。

三、裂隙灯生物显微镜检查

裂隙灯生物显微镜（slit – lamp biomicroscope）主要由可调的裂隙照明系统和双目显微镜两部分组成（图 2 – 1），用于活体眼部检查。最常用的检查方法有弥散照明法、直接焦点照明法、后部照明法等。裂隙灯生物显微镜主要用于检查眼前节以及晶状体和玻璃体前部，不仅能看清楚表浅的病变，而且可以调节焦点和光源宽窄，形成光学切面，看清深部组织及其前后关系。附加前置镜、接触镜、前房角镜、三面镜，可检查前房角、玻璃体和眼底。若再配备前房深度计、压平眼压计、照相机，则其用途更为广泛。

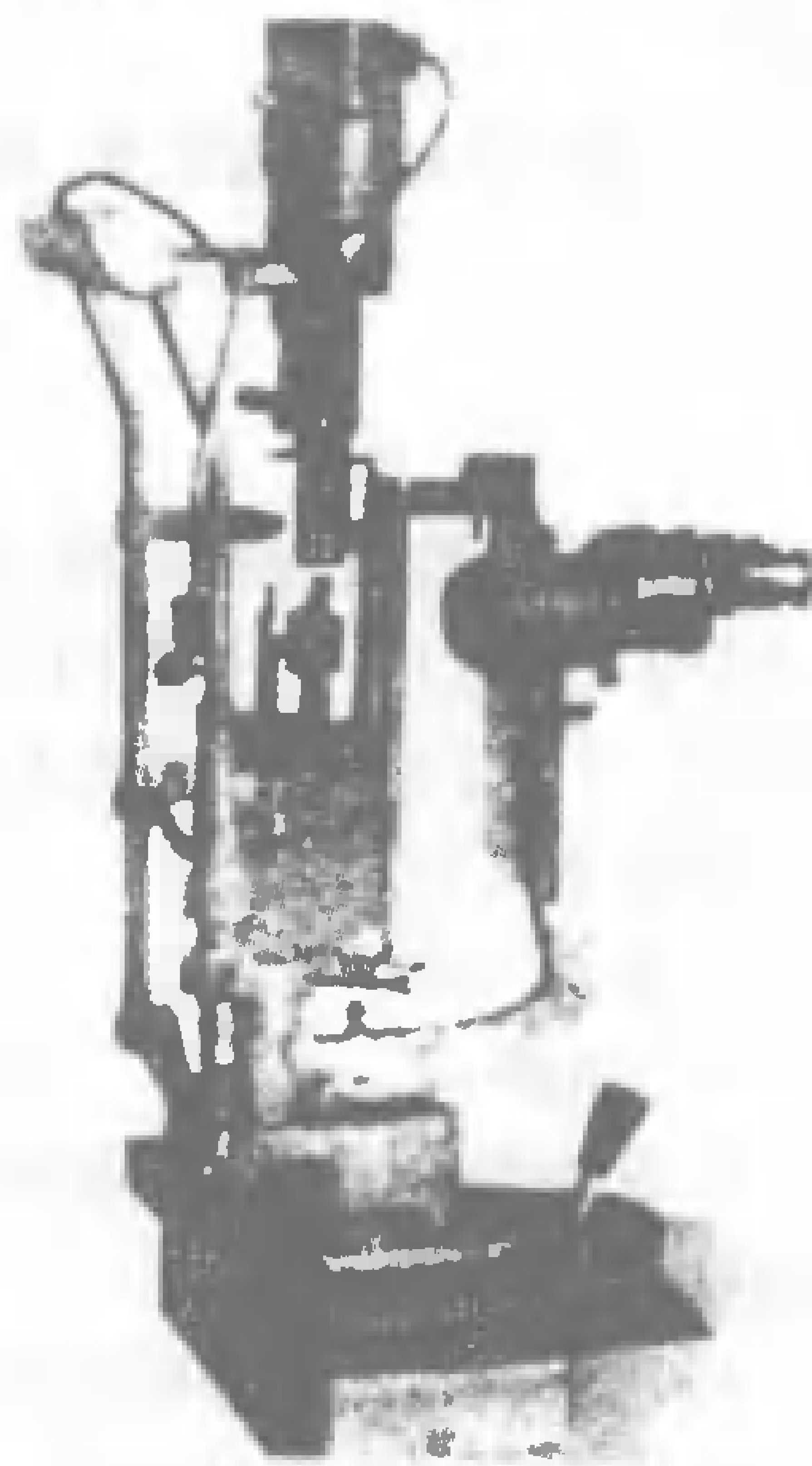


图 2 – 1　裂隙灯生物显微镜

1. 检查方法　裂隙灯生物显微镜检查应在暗室中进行。被检者坐于裂隙灯生物显微镜前，将下颏置于颏托架上，前额顶在额托架上，被检者双眼水平向前方注视。

（1）弥散照明法　将裂隙充分开大，使弥散光线斜向投照在被检眼上，轻轻翻开上睑和下睑，用低倍放大镜依次观察眼睑、结膜、巩膜、角膜、虹膜和晶状体等，了解这些组织的大体情况。若发现病变，可用其他方法详细检查。

（2）直接焦点照明法　将裂隙灯的焦点和显微镜的焦点聚合在一起，将裂隙灯放在不同的角度，使用不同宽度的裂隙光投射到被检查组织上，形成光学切面，位于光学切面中的不同组织则形成清晰的层次关系，可分别观察不同病变组织的部位和深度，如可观察角膜、晶状体的弯曲度、厚度、病变的形态、位置及角膜后沉着物、房水中的浮游物等。是最常用的检查方法。

（3）后部照明法　将裂隙灯的焦点照射于被检查组织后方的不透明组织上，将显微镜的焦点调整到被检查组织上，借助后方反射的光线来观察眼的结构。常用来检查角膜上皮或内皮水肿、角膜上的纤细瘢痕及血管、晶状体的细小空泡及虹膜萎缩等。

2. 注意事项

（1）向被检者详细解释检查目的和方法，以取得被检者的高度配合。

（2）检查一般遵循先右眼后左眼的顺序，注意进行两眼比较。

（3）若一眼患有感染性眼病，应先查健眼后查患眼，以免交叉感染。若两眼病变程度不同，应先查病变较轻眼后查病变较重眼。

（4）嘱被检者双眼注视指示灯，不要注视裂隙灯光。

四、检眼镜检查

眼底检查是眼科基本而且重要的检查方法。眼底检查须借助于检眼镜(ophthalmoscope)来完成,常用的检眼镜有直接检眼镜和间接检眼镜两种。

(一)直接检眼镜检查

直接检眼镜检查所见眼底为正像,放大约16倍,检查容易,通常可不散瞳进行检查,若需详细检查则应散大瞳孔。但所见范围小(视野仅17°)易发生漏诊或误诊。由于直接检眼镜使用方便、便于携带、小瞳孔下就可使用,因而是临床最常使用的眼底检查方法。

1. 检查方法 在暗室或避光处检查。被检者取坐位,检查右眼时,检查者右手持检眼镜,站在被检者的右侧,用右眼观察;检查左眼时,检查者左手持检眼镜,站在被检者的左侧,用左眼观察。检查者手持直接检眼镜时食指放在检眼镜的转盘上,以便拨动转盘,其余手指握住镜柄,检查者通过检眼镜的窥孔向被检眼注视,检查时可拨动转盘,以选择看清眼底的最清晰度数。

(1)彻照法 用于观察眼的屈光介质有无混浊。将检眼镜的转盘拨到+8~+10 D,在距被检眼10~20 cm处将检眼镜的光源照入瞳孔,可观察到瞳孔区橘红色反光。正常时,眼底的橘红色反光是均匀的,若屈光介质有混浊,则在均匀的橘红色反光中会出现黑影,此时嘱被检者转动眼球,如黑影的移动方向与眼球的移动方向一致,说明其混浊位于晶状体前方;如相反,则其混浊位于晶状体后方;如黑影不动则为晶状体混浊。

(2)眼底检查 将检眼镜的转盘拨到"0",在距被检眼2 cm处进行眼底检查:嘱被检者注视正前方,将检眼镜的光源经瞳孔偏颞侧约15°照入瞳孔,先检查视盘,观察视盘的大小形状、颜色、边界和杯盘比。然后沿血管走向检查视网膜周边部,观察视网膜血管的管径大小是否均匀一致、颜色、动静脉比例、形态,血管壁的反光情况,有无搏动及交叉压迫征。观察视网膜有无出血、渗出、色素增生或脱失,并描述其大小、形状、数量等。观察有无视网膜脱离或裂孔等。最后嘱被检者注视检眼镜灯光,以检查黄斑部,观察黄斑部有无渗出、水肿、瘢痕、色素沉着以及黄斑中心凹的光反射情况等。

2. 注意事项

(1)向被检者详细解释检查目的和方法,以取得被检者的高度配合。

(2)对40岁以上的被检者散瞳检查时应谨慎,以防诱发青光眼。

(3)检查眼底时检眼镜可逐渐靠近被检眼,以不触及睫毛为原则。检眼镜越靠近被检眼,视野越大,清晰度越好。

(二)双目间接检眼镜检查

双目间接检眼镜检查一般需散瞳,所见眼底为倒像,具有立体感,所见视野比直接检眼镜大,放大倍数为3~4倍,使用不同的透镜可得到大小不同的视野和倍率。与直接检眼镜相比,其优点是可见范围较大,能比较全面地观察眼底,不易漏诊眼底病变;结合使用巩膜压迫器,可使检查范围扩大到眼底的周边部,有利于查找视网膜裂孔,可在直视下进行视网膜裂孔封闭等操作,因此,它已成为检查、治疗视网膜脱离的有力工具。但其放大倍数较低、所见眼底为倒像,初学者使用时有一定的困难。

五、眼压测量

眼压是指眼球内容物作用于眼球壁的压力。我国正常人的眼压范围是 10 ~ 21 mmHg(1.33 ~ 2.79 kPa)。眼压测量(tonometry)包括指测法及眼压计测量法。

(一)指测法

指测法是一种简便、粗略估计眼压高低的定性估计方法,使用此法测定眼压,检查者需要通过反复实践,具备一定临床经验。

1. 检查方法

(1)被检者取坐位,嘱其双眼向下注视,检查者将两手食指指尖置于上睑皮肤面,交替轻压眼球,依靠眼球的抵抗力,感觉眼球的硬度,估计眼压的高低(图 2 - 2①)。

(2)记录时用 Tn 表示眼压正常,T_{+1}表示眼压轻度升高,T_{+2}表示眼压很高,T_{+3}表示眼压极高;反之,分别用 T_{-1}、T_{-2}、T_{-3}表示眼压轻度降低、很低、极低。

2. 注意事项

(1)注意食指指尖的力量,避免压迫眼球。

(2)初学者可触压自己的前额、鼻尖和嘴唇,粗略感受眼压升高、眼压正常、眼压降低三种情况。

(二)眼压计测量法

1. 压陷式眼压计　我国目前临床上最常用的为 Schiotz 眼压计,其测量值的大小取决于眼压计压针压陷角膜的深度。此检查方法简单,但所测出的数值可受到眼球壁硬度的影响,在眼球壁硬度显著异常者,会得出偏高或偏低的数值,此时可用两个砝码分别测量后查表校正,以消除眼球壁硬度造成的误差。

(1)检查方法

1)被检者取低枕仰卧位,用 0.5% 丁卡因滴眼剂滴眼 1 ~ 2 次,充分麻醉角膜。

2)测试眼压计在试盘上测试指针是否指“0”刻度处,若不是,则应进行矫正。然后用 75% 酒精棉球擦拭眼压计的底板,待其完全干燥后方可使用。

3)嘱被检者向正上方举起一手并伸出食指作为注视点,使角膜恰好位于水平正中位。检查者用一手的拇指和食指分开被检眼的上下眼睑,并将其固定于上下眶缘;用另一手持眼压计,轻而敏捷地将眼压计的底板垂直放在角膜中央,随即记录刻度盘上的指针刻度,眼压计指针所指的刻度以在 3 ~ 7 为宜。测量时先用 5.5 g 砝码,当读数 < 3.0 时,需更换 7.5 g 的砝码再次测量,若读数仍 < 3.0 时则用 10 g 的砝码测量。根据指针刻度查换算表得出实际的眼压值(图 2 - 2②)。

(2)注意事项

1)测量前向被检者详细解释检查目的和方法,以取得被检者的高度配合。

2)检查者用手指分开被检者眼睑时,应严禁避免压迫眼球。

3)眼压计应轻放在角膜上,切勿加压,且停留时间不宜过长,连续测量不能超过 3 次。

4)眼压计每次使用前必须严格消毒,以防交叉感染;每次使用后用消毒干棉球擦干底板,放回眼压计盒中。

5）测量完毕，常规滴抗生素滴眼剂，闭眼休息片刻后方可离去；同时嘱被检者30 min内不要揉眼以免损伤角膜上皮。

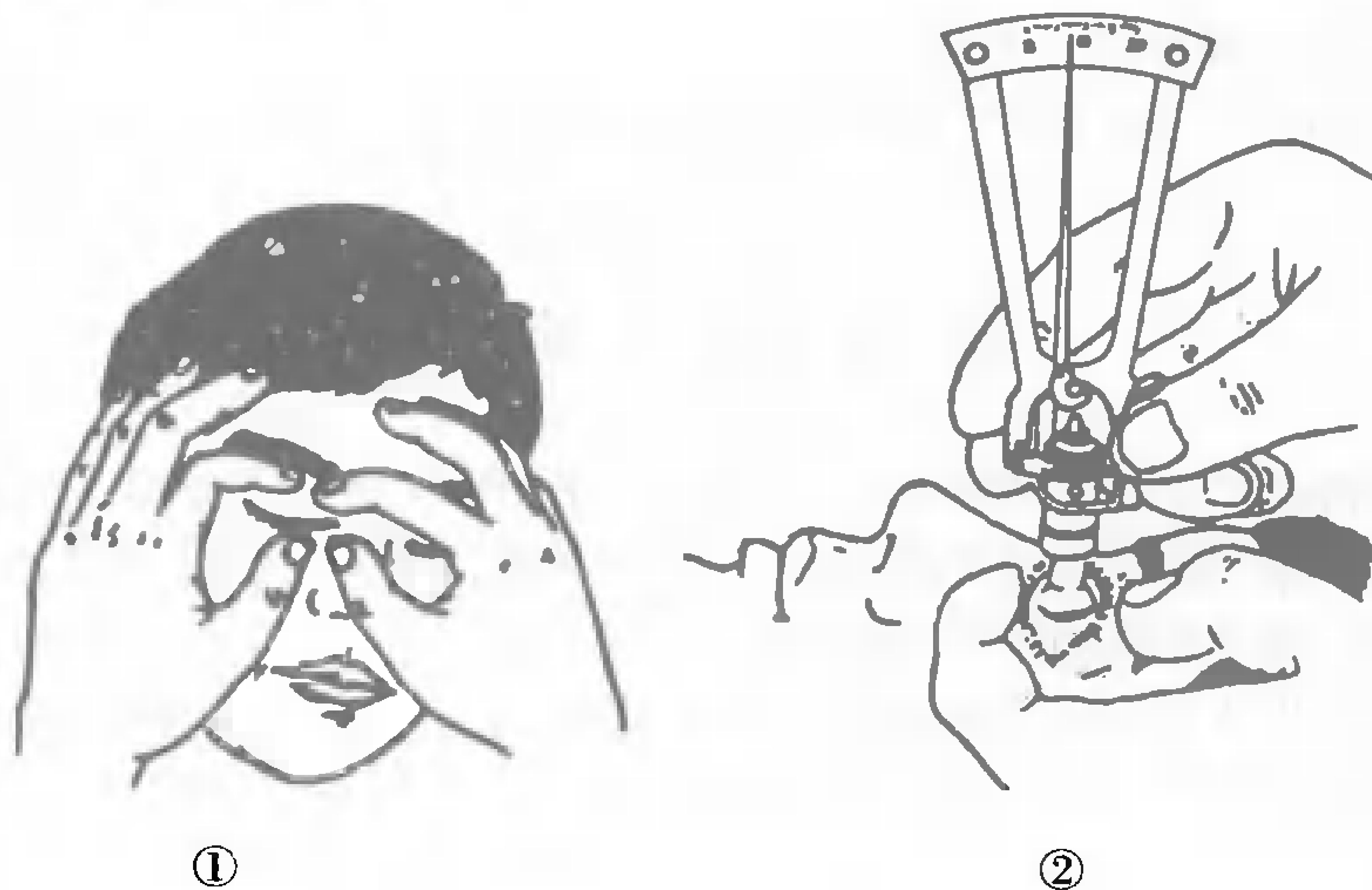


图2－2　眼压测量法

①指测法；②眼压计测量法

2. 压平式眼压计　是以一定的重量加压于角膜中央时，根据所压平角膜的面积的大小来测定眼压的方法。Goldmann压平眼压计是目前国际上较通用的眼压计，其附装在裂隙灯生物显微镜上，被检者取坐位，在裂隙灯生物显微镜直观下进行测量。使用压平眼压计测量时可避免眼球壁硬度对眼压值的影响。但近来的研究表明，角膜的厚度会影响其测量值。

检查方法：

（1）被检者头部固定于生物显微镜的颏托架上，被检眼用0.5%丁卡因滴眼剂进行麻醉；并向被检眼结膜囊内滴1%～2%荧光素钠滴眼剂1滴，使角膜表面泪液染色。

（2）嘱被检者头向正前方注视，裂隙灯光源以35°～60°投射角度照到测压顶端。

（3）调整裂隙灯生物显微镜直至检查者在低倍镜能见到两个荧光素的半环，然后旋转测压螺旋加压，使测压头恰好接触角膜正中处，上下两个半圆形的内界恰好相贴，记录此时所用的重量，换算成眼压值。

3. 非接触式眼压计　眼压计不接触眼球，是利用眼压计中气体脉冲力将气体喷射到角膜中央的表面，将角膜压平到一定的面积，通过监测系统感受角膜表面反射的光线，并记录角膜压平到特定程度的时间，再换算为眼压值的检查方法。此法的优点是操作简单、迅速，避免了眼压计接触角膜所致的交叉感染，可用于角膜表面麻醉剂过敏的患者，其缺点是不够准确。

六、眼底血管造影

眼底血管造影是将造影剂从肘静脉注入，当造影剂随血流进入眼底血管时，利用装有特定滤光片的眼底照相机，连续拍摄眼底血管及其灌注的过程，观察眼底血管的微细结

构,血流动力学改变以及眼底血管的生理、病理变化的方法。眼底血管造影分两种,一种是以荧光素钠为造影剂的荧光素钠血管造影(fundus fluorescence angiography,FFA),主要反映视网膜血管的情况;另一种是以吲哚青绿为造影剂的吲哚青绿血管造影(indocyanine green angiography,ICGA),主要反映脉络膜血管的情况,有助于发现脉络膜的新生血管及渗漏等变化。

七、眼部影像学检查

1. X射线检查眼部 X射线检查包括眼眶平片、眼内异物定位、视神经孔摄片、泪囊造影等,其在眼病的诊断、治疗及预后估计中都有重要的意义。适用于眼球突出,眼外伤、肿瘤,泪道阻塞,视神经视路等病变的检查。

2. 电子计算机体层扫描(computer tomography,CT) 电子计算机体层扫描是以X射线作为光源对检查部位进行扫描,由于薄层断面组织密度不同,构成X射线吸收差异,再经计算机辅助形成多个横断面的影像,可以清晰地显示骨骼、软组织和体内气体。眼部CT片可显不出眼球、眼外肌、视神经、泪腺等重要结构的影像。

CT扫描平面分水平、冠状和矢状三个方向。每次扫描的层厚通常为3 mm,检查视神经及其病变则用1.5 mm厚度,以鉴别神经纤维及其髓鞘。可用于检测:①可疑眼内肿瘤;②眼眶病变;③眼外伤;④探查视神经和颅内占位性病变等,以寻找视功能障碍的原因。

3. 磁共振成像(magnetic resonance image,MRI) 磁共振成像是利用人体内氢核在磁场中受射频脉冲激发下的能量变化所得数据,经处理形成的图像来描绘人体的正常器官或异常病变的方法。它是一种无辐射、无创伤、具有高分辨率的检查方法。可用于眼内、眶内及颅内病变的诊断。在发现病变、确定病变性质、位置及其周围组织的关系上,其灵敏度优于CT;由于它可消除骨质的干扰与伪影,特别适于检测各段视神经及眼相关的颅神经的病变。禁忌证为:体内磁性异物或使用治疗性磁性异物者,因为磁性异物在强磁场可产生移动。

4. 超声检查 超声检查是利用声能的反射特性构成的波形或图像,进行疾病诊断的方法。在眼科常用于眼球生物测量,眼屈光间质混浊、眼内肿物、视网膜脱离、眼外伤、眼球突出及某地内眼手术的术前、术后检查,眼和眶部血流动力学研究。

(1)A型超声 检查时将探头置于眼前,声波遇到界面就有声能的反射或散射称为回声,回声按返回时间顺序以波峰的形式依次排列在基线上,以波峰的高度表示回声的强度,波峰越高,回声越强。A型超声的优点是测距精确,能将回声的强弱加以量化。

(2)B型超声 B型超声的探头一般为扇形或线阵扫描,探头在眼前移动,回声以光点形式显示,即每一个回声在显示屏上形成一个光点,用光点亮度表示回声的强弱,光点越亮回声越强。各界面的反射回声形成许多大小不等、亮度不同的光点,把光点连接起来就形成一幅声学切面图像。B型超声可提供病灶的位置、大小、形态及其与周围组织的关系,对所探测病变获得直观、实际的影像。

(刘卫华 黄 玮)

第三章

眼睑病与泪器病

第一节 眼睑病

一、睑腺炎

睑腺炎(hordeolum)又称麦粒肿。是眼睑腺体的急性化脓性炎症,睑腺炎又分为两类:睫毛毛囊或其附属的皮脂腺或变态汗腺感染,称为外睑腺炎;睑板腺感染,称为内睑腺炎。睑腺炎是一种常见病。

【病因】

为细菌感染眼睑腺体所致,多为葡萄球菌,特别是金黄色葡萄球菌感染。

【临床表现】

睑腺炎初期,患处表现红、肿、热、痛,局部有硬结和压痛,2 ~3 天后,病变处形成黄色脓点,硬结软化,可自行溃破。破溃后炎症明显减轻,1 ~2 天后炎症逐渐消退。

外睑腺炎的炎症反应主要位于睫毛根部的睑缘处,早期红肿范围较弥散,患者疼痛剧烈,同侧耳前淋巴结肿大和压痛。如果炎症邻近外眦角时,疼痛明显,并可引起球结膜水肿。

内睑腺炎由于局限于睑板腺内,肿胀比较局限,疼痛明显,睑结膜面出现局限性充血、肿胀。内睑腺炎常在睑结膜面形成黄色脓点,向结膜囊内破溃,少数患者可向皮肤面破溃。睑腺炎可在眼睑皮下组织扩散,发展为眼睑蜂窝织炎;球结膜可出现严重的反应性水肿,以致使其暴露于睑裂之外。

全身可伴有发热、寒战、头痛等症状。

【诊断】

一般根据临床表现可作出诊断。

【治疗】

1. 早期睑腺炎应局部热敷，每次 10～15 min，每日 3～4 次，以便促进眼睑血液循环，缓解症状，促进炎症消散。

2. 消炎　滴用抗生素滴眼剂每天 4～6 次，以控制感染。若炎症有扩散之势，出现眼睑蜂窝织炎甚至海绵窦脓毒血栓时，应尽早全身使用足量的广谱抗生素，并对脓液或血液进行细菌培养和药敏试验，以选择更敏感的抗生素，并按败血症治疗原则处理。

3. 切开排脓　当脓肿形成后，应切开排脓。外睑腺炎的切口应在皮肤面并与睑缘相平行。内睑腺炎的切口应在睑结膜面，与睑缘相垂直，以避免伤及睑板腺管。当脓肿尚未形成时不宜切开，更不能挤压排脓，否则因眼睑和面部静脉无瓣膜，会使感染扩散，导致眼睑蜂窝织炎，甚至海绵窦脓毒血栓或败血症而危及生命。

二、睑板腺囊肿

睑板腺囊肿（chalazion）又称霰粒肿，是睑板腺导管出口阻塞，腺体的分泌物潴留在睑板内，对周围组织产生慢性刺激引起的无菌性慢性肉芽肿性炎症。

【临床表现】

好发于青少年，多发于上睑，可以是单发的，也可是多发性的。多发表现为上下眼睑或双眼同时发生。一般无自觉症状，在眼睑皮下出现圆形、与皮肤无粘连的肿块，其大小不一，相对应的睑结膜面上可见呈紫红色或灰红色的局限性病灶。破溃后在睑结膜面形成息肉，也可以在皮下形成暗紫红色的肉芽组织。如发生继发感染，临床表现与内睑腺炎相同。

【诊断】

根据患者临床表现可以诊断。老年人的睑板腺囊肿，尤其是复发性的，应将切除肿物送病理检查，以排除睑板腺癌。

【治疗】

1. 小而无症状者自行吸收。

2. 大者可通过热敷，或向囊肿内注射糖皮质激素促其吸收。

3. 睑板腺囊肿切除术对用以上方法不能消退者，应在局麻下行手术切除。手术切口应与睑缘相垂直，创口一般不需缝合，压迫止血 3～5 min，包扎 1～2 天即可。

4. 有继发感染者，先按内睑腺炎治疗，待炎症消退后再行睑板腺囊肿切除术。

三、睑缘炎

睑缘炎（blepharitis）是睑缘表面、睫毛毛囊及其腺体组织的亚急性或慢性炎症。临床上一般将其分为鳞屑性、溃疡性和眦部睑缘炎三种。

（一）鳞屑性睑缘炎

【病因】

鳞屑性睑缘炎（squamous blepharitis）是由于睑缘部腺体分泌旺盛，皮脂溢出所造成的慢性炎症。患部常可发现卵圆皮屑芽孢菌。屈光不正、视疲劳、营养不良和长期使用劣质

化妆品,可能是本病的诱因。

【临床表现】

患者自觉眼部痒、刺痛和烧灼感。检查可见:睑缘充血。睫毛和睑缘表面附着灰白色上皮鳞屑,睫毛根部有点状皮脂溢出,干燥形成黄色痂皮,去除鳞屑和痂皮后,暴露出充血的睑缘,但无溃疡或脓点。睫毛容易脱落,但可再生。久治不愈者,可使睑缘增厚、外翻而导致泪溢。

【治疗】

去除诱因。尽量避免理化刺激。

用生理盐水或3%硼酸溶液清洁睑缘,拭去鳞屑,然后涂抗生素眼膏。炎症消退后再持续治疗2～3周,以防复发。

(二)溃疡性睑缘炎

【病因】

溃疡性睑缘炎(ulcerative blepharitis)是睫毛毛囊及其附属腺体的慢性或亚急性化脓性炎症,多为金黄色葡萄球菌感染引起。屈光不正、视疲劳、营养不良和不良卫生习惯可能是本病的诱因。

【临床表现】

患者眼部有痒、刺痛和烧灼感等,较鳞屑性睑缘炎更为严重。检查可见:睑缘充血。睫毛根部散布着黄色痂皮及小脓疱,去除痂皮后可露出睫毛根端之浅小溃疡。毛囊因感染而破坏,形成秃睫。溃疡愈合后,瘢痕组织收缩,使睫毛生长方向改变,形成睫毛乱生。久病者,可导致睑缘肥厚变形,引起睑缘外翻及泪溢。

【治疗】

用生理盐水或3%硼酸溶液清洗睑缘,除去脓痂和已经松脱的睫毛,清除毛囊中的脓液,并涂抗生素眼膏加局部按摩。炎症完全消退后,应持续治疗至少2～3周,以防复发。

(三)眦部睑缘炎

【病因】

眦部睑缘炎(angular blepharitis)多为莫-阿(Morax-Axenfeld)双杆菌感染或与维生素B_2缺乏有关。

【临床表现】

病变多为双侧,主要发生于外眦部。患者自觉眼部痒、异物感和烧灼感。外眦部睑缘和皮肤充血、糜烂。结膜也伴有充血、肥厚慢性炎症。严重者内眦部也受累。

【治疗】

眼部滴0.25%～0.5%硫酸锌滴眼液,可抑制莫-阿双杆菌所产生的酶。睑缘及其附近的皮肤可涂用抗生素眼膏。口服维生素B_2或复合维生素B。

第二节 眼睑肿瘤

一、良性肿瘤

(一)眼睑血管瘤

眼睑血管瘤(hemangioma of the lid)是血管组织先天性发育异常,主要分为毛细血管瘤和海绵状血管瘤两种。

1. 毛细血管瘤 最常见,呈扁平状或稍隆起、质软,生长缓慢,部分可自行消退。表浅的毛细血管瘤呈鲜红色,又称为"草莓痣";部位较深的,则呈紫红色或蓝色。

因毛细血管瘤有自行退缩的趋向,一般到5岁后治疗。但若因肿瘤使眼睑不能睁开,遮挡瞳孔,影响视力,则应及时治疗,以免造成弱视。首选治疗方法是向血管瘤内注射长效糖皮质激素。如果治疗无效,可改用冷冻或部分手术切除。

2. 海绵状血管瘤 也是常见的眼睑血管瘤,其位于皮下较深层,呈紫蓝色、稍隆起、微具弹性,咳嗽、哭泣或低头时可增大。这种血管瘤是发育性的,常在10岁前发生。它不会自行退缩,而能继续增大,可行手术治疗。

(二)色素痣

色素痣(nevus)是常见的良性肿瘤,由痣细胞构成。一般出生时即有,少数到青春期或成人时才出现。其表面扁平或隆起,可有毛生长,在眼睑颞侧多见。有时色素痣可对称地居于上、下睑各半,闭眼时合二为一,称为分裂痣。色素痣一般是静止的,很少恶变,但在外来刺激下可能恶变。

静止的色素痣一般不需要处理,如为美容而需切除时,必须完整、彻底,否则残留的痣细胞可能受手术刺激而恶变。若色素痣出现迅速增大、变黑及破溃出血等恶变迹象时,应行彻底手术切除,也可用激光或冷冻疗法。

(三)黄色瘤

黄色瘤(xanthelasma)常见于老年女性。病变位于上睑近内眦角皮肤,有时下睑也有,常为双侧对称,呈柔软的扁平黄色斑,稍隆起,与周围正常皮肤的境界清楚。黄色瘤实际上并非肿瘤,而是类脂样物质在皮肤组织中的沉积。一般不需治疗。若为美容需要,可手术切除,切除后有复发的可能。

二、恶性肿瘤

(一)基底细胞癌

基底细胞癌(basal cell carcinoma)为最常见的眼睑恶性肿瘤,多见于中老年男性。好发于下睑近内眦部。病变初起时为无痛的小结节,质地坚硬,表面可见小的毛细血管扩张,可含色素。病程稍久,肿瘤中央出现溃疡,其边缘潜行,形状如火山口,并逐渐向周围组织侵蚀,引起广泛破坏。如发生转移,可转移至肺、骨、淋巴结、肝、脾和肾上腺。此肿瘤对放疗敏感,应早期切除后再行放疗。手术切除范围应超出临床上所见的肿瘤边缘以外,

最好应用冷冻切片。

（二）鳞状细胞癌

鳞状细胞癌（squamous cell carcinoma）多发生于中老年人，好发于睑缘皮肤黏膜移行处。

病变开始时为无痛、类似乳头状瘤的肿物，逐渐发展形成溃疡，边缘稍隆起、质地坚硬，可发生坏死和继发感染，肿瘤逐渐发展，可侵犯皮下组织、睑板、眼球、眼眶和颅内，并可经淋巴系统向远处淋巴结转移。

鳞状细胞癌以手术治疗为主。根据肿瘤大小，确定手术范围，术后再行放射治疗。

（三）皮脂腺癌

皮脂腺癌（sebaceous gland carcinoma）多见于中老年妇女，好发于上睑。起源于睑板腺或睫毛的皮脂腺。

初起与睑板腺囊肿相似。以后逐渐增大，眼睑肥厚变形，继而形成溃疡或成菜花状。可发生淋巴系统转移。皮脂腺癌占我国眼睑恶性肿瘤的第 2 位。早期手术切除预后较好。晚期手术后极易复发。

第三节　眼睑位置异常

一、睑内翻与倒睫

睑内翻是指睑缘向眼球方向卷曲的一种位置异常。倒睫（trichiasis）是指睫毛倒向眼球而睑缘位置正常。两者都可致睫毛触及眼球。倒睫多与睑内翻并存。多见于沙眼后期、睑缘炎、睑腺炎、外伤等。

【临床表现】

患者常有眼痛、流泪、异物感和眼睑痉挛。睫毛长期摩擦眼球，可致结膜充血、角膜浅层混浊、新生血管形成，严重时角膜溃疡。

【治疗与预防】

少数倒睫，可用拔睫镊拔除，或行电解法破坏毛囊。瘢痕性睑内翻或倒睫较多者，应手术矫正。

二、睑外翻

睑外翻（ectropion）指睑缘向外翻转离开眼球，睑结膜可不同程度的暴露在外，常合并睑裂闭合不全。

【病因】

睑外翻按病因可分为 3 类：瘢痕性睑外翻多由眼睑皮肤瘢痕性收缩所致，常由眼睑皮肤创伤、烧伤、化学伤、炎症或手术等引起；老年性睑外翻仅限于下睑，由于眼轮匝肌功能减弱，与眼睑皮肤及外眦韧带松弛也有关；麻痹性睑外翻也仅限于下睑，由于面神经麻痹，眼轮匝肌收缩功能丧失。

【临床表现】

轻度睑外翻表现为:睑缘离开眼球,泪点不能贴靠在泪阜基部,泪液的毛细导流作用被破坏而导致泪溢。重度睑外翻表现为:睑缘外翻;睑结膜部分或全部暴露在外,使之充血、分泌物增加、肥厚角化;泪小点离开泪湖,引起泪溢。严重睑外翻常有眼睑闭合不全,使角膜失去保护,角膜上皮干燥脱落,导致暴露性角膜炎或溃疡。

【治疗】

1. 保护眼球　频繁滴用滴眼剂,睡眠时涂大量眼膏。

2. 手术治疗　瘢痕性睑外翻最常使用游离植皮术。老年性睑外翻可行整形手术。麻痹性睑外翻关键在于治疗面瘫。可用眼膏、牵拉眼睑保护角膜和结膜,或作暂时性睑缘缝合。

三、上睑下垂

上睑下垂(ptosis)指上睑的提上睑肌和 Mailer 平滑肌的功能不全或丧失,导致上睑部分或全部下垂。

【病因】

先天性主要由于动眼神经核或提上睑肌发育不良所致,为常染色体显性遗传。获得性由于动眼神经麻痹、提上睑肌损伤、交感神经疾病、重症肌无力或者机械性开睑运动障碍。

【临床表现】

先天性上睑下垂常为双侧,有时为单侧。表现为不同程度的睑裂变窄。重度者上睑全部遮盖瞳孔,患者常紧缩额肌,牵拉眉毛以提高上睑的位置,或仰头视物。患侧常伴有眼球上转运动障碍。

获得性多有相关病史或伴有其他症状,如动眼神经麻痹可能伴有其他骺痹;提上睑肌损伤有外伤史;交感神经损害有 Horner 综合征;重症肌无力所致的上睑下垂晨轻夜重,注射新斯的明后上睑下垂明显减轻。

【治疗】

先天性上睑下垂以手术治疗为主。获得性上睑下垂,应先进行病因治疗或药物治疗,无效时再考虑手术。较为合乎生理和美容要求的手术方式为提上睑肌缩短术。

第四节　泪器病

泪器(lacrimal apparatus)由泪道和泪腺两部分组成。泪器病的主要症状是流泪和泪溢。流泪是泪腺分泌增多所致,泪溢则是泪道阻塞的结果。泪道阻塞后可引起泪囊感染,是常见的泪器疾病。泪腺病相对较少。

泪囊炎(dacryocystitis)是因鼻泪管狭窄或阻塞,泪液滞留在泪囊中,致使泪囊黏膜发生的卡他性或化脓性炎症,临床上以慢性泪囊炎较常见,好发于中老年女性。急性泪囊炎多数发生在慢性泪囊炎的基础上。

【病因】

鼻泪管狭窄或阻塞，泪液和细菌长期滞留在泪囊内，刺激泪囊黏膜产生炎症。常见的致病菌是肺炎双球菌、链球菌、葡萄球菌等。鼻泪管狭窄或阻塞与以下因素有关：①泪道外伤，角膜炎、结膜炎、沙眼的慢性炎症蔓延至泪囊；②鼻腔疾患机械性的阻塞或鼻腔炎症的逆行感染；③新生儿泪囊炎是由于鼻泪管下端的胚胎性残膜没退化，阻塞鼻泪管下端所致。

急性泪囊炎大多是在慢性泪囊炎的基础上由于：①细菌侵袭力强、病人抵抗力弱；②对慢性泪囊炎处理不当，如探通、挤压等因素感染到泪囊周围组织所致。

【临床表现】

1. 慢性泪囊炎　症状：泪溢为其主要症状。体征：内眦部结膜充血、下睑皮肤潮红形成湿疹；压迫泪囊区，有黏液或黏脓性分泌物自上下泪小点溢出；泪道冲洗，泪道不通，可见黏液、脓液与冲洗液自上下泪小点反流。

新生儿泪囊炎表现为：婴儿出生后1～2周内发现患儿有泪溢、结膜充血、分泌物较多、压迫泪囊区有黏液或脓液自泪小点溢出。

慢性泪囊炎分泌物中含有大量的致病菌，使结膜囊长期处于带菌状态。若角膜上皮损伤、眼外伤或施行眼科手术时，极易引起感染，产生角膜炎、眼内炎等严重并发症。在内眼手术前要对病灶做彻底处理。

2. 急性泪囊炎　泪囊区红、肿、热、痛，炎症波及鼻根部、颜面部引起眶蜂窝组织炎。数日后脓肿形成，局部有波动感，可自行穿破排脓，或形成瘘管而经久不愈。部分病人可伴有明显的全身症状。

【诊断】

根据病史和典型体征诊断不困难。可采用泪道冲洗术、X射线碘油造影等方法了解泪道阻塞的部位；也可取泪道分泌物做细菌培养和药物敏感试验帮助选择有效的抗生素。

【治疗】

1. 慢性泪囊炎的治疗

(1)药物治疗　用抗生素滴眼剂点眼，滴药前先挤压排空泪囊内的分泌物。也可用生理盐水冲洗泪道，然后注入抗生素液。

(2)泪道扩探术　可试用以疏通泪道，若探通2～3次无效，则考虑手术治疗。

(3)手术治疗　泪囊鼻腔吻合术或造口术；泪囊摘除术。

2. 新生儿泪囊炎　由于大部分病例可以自愈，早期应保守治疗。方法为：用手指自泪囊上部向鼻泪管下口方向轻轻按摩，每日3～4次，坚持数周，以促使鼻泪管下端残膜破裂，同时局部滴入抗生素滴眼剂。若囊肿突然消失，则说明残膜已被冲破，患儿痊愈。若保守治疗无效，半岁以后可以考虑采用泪道冲洗和探通术治疗。

3. 急性泪囊炎　早期局部和全身应用抗生素，局部热敷和理疗，控制炎症。当脓肿形成时，应切开排脓并放置引流条，待伤口愈合、炎症消退后再按慢性泪囊炎处理。

（刘卫华　贾　际）

第四章 结膜病

第一节 细菌性结膜炎

一、急性卡他性结膜炎

急性卡他性结膜炎(acute catarrhal conjunctivitis)是一种常见的传染性疾病,俗称“红眼病”。好发于春秋季节,可散发也可在集体生活场所流行,多为双眼发病。

【病因】

常见的致病菌有肺炎链球菌、Koch - Weeks 杆菌、流感嗜血杆菌、金黄色葡萄球菌等。

【临床表现】

潜伏期 1 ~3 日,发病急,双眼同时或先后发病,3 ~4 天达高峰。

1. 症状　患眼有痒、刺痛、灼热感、异物感,流泪及大量脓性分泌物等。当分泌物附着在角膜表面时,可造成暂时性视物模糊。眼部分泌物多,常使上、下睑粘连在一起。当病变累及角膜时可出现明显的疼痛、畏光、视力下降等症状。

2. 体征　有眼睑肿胀;显著的结膜充血,可伴有结膜下点状、片状出血;球结膜有不同程度的水肿;分泌物初为浆液性,后为黏液脓性,严重时在结膜上形成假膜。角膜受累时可有角膜边缘浸润、溃疡或角膜浅层点状浸润。

【诊断】

根据临床表现,分泌物涂片或结膜刮片检查找到中性粒细胞和细菌,即可诊断。严重病例可做细菌培养和药物敏感试验。应注意与流行性角结膜炎相鉴别。

【预防与治疗】

1. 病人应与周围人群实行接触隔离，其用品应消毒。禁忌热敷或包盖。对结膜炎的治疗要及时、彻底，防止复发。

2. 局部选择最有效的抗生素，常用的抗生素滴眼剂有：0.25% ~0.5% 氯霉素、0.1% 利福平、0.5% 庆大霉素、0.3% 氧氟沙星等；睡前涂抗生素眼膏。

3. 保持结膜囊清洁，眼部分泌物多时，可用生理盐水或 2% ~3% 硼酸溶液冲洗结膜囊。有假膜者，用生理盐水棉签将其擦去后再点滴眼剂。

4. 并发角膜炎时按角膜炎处理。

二、淋菌性结膜炎

淋菌性结膜炎（gonococcal conjunctivitis）是一种极严重的急性化脓性结膜炎，又称"脓漏眼"。根据其感染途径的不同可分为成人淋菌性结膜炎和新生儿淋菌性结膜炎两种。

【病因】

由淋菌感染所致。①成人淋菌性结膜炎，多为自身或他人生殖道感染；②新生儿淋菌性结膜炎，主要由产道感染。

【临床表现】

1. 成人淋菌性结膜炎　潜伏期 2 ~3 天，双眼或单眼发病。病情急剧发展，有眼痛、畏光、流泪、灼热感，眼睑高度红肿，结膜高度充血水肿、球结膜水肿，严重水肿的球结膜突出于睑裂外，分泌物为浆液性或血性，不久变为脓性。耳前淋巴结肿大、压痛。严重病例可并发角膜溃疡和穿孔。

2. 新生儿淋菌性结膜炎　是新生儿眼炎中最严重者，曾是儿童致盲的重要原因。一般在出生后 2 ~4 天双眼同时发病。其表现与成人淋菌性结膜炎相似，但病情更严重、进展更迅速，严重的病例出现角膜溃疡、角膜穿孔、眼内炎、视力丧失，还可伴有发热等全身症状。

【诊断】

根据临床表现和分泌物涂片或结膜刮片的细菌学检查即可诊断。

【预防】

1. 淋病患者大小便后要洗手，严禁去公共游泳场所游泳和浴室洗浴。

2. 淋菌性结膜炎患者应隔离治疗。医务人员要戴保护眼镜，检查后洗手，并用酒精消毒；接触患者的检查器具、物品严格消毒，患眼的敷料要焚烧。

3. 做好产前检查，患有淋病的孕妇应立即彻底治疗。新生儿出生时，在清洁眼部污物后，立即用 1% 硝酸银滴眼剂一滴点眼，或用 0.5% 四环素眼膏涂眼。

【治疗】

治疗原则：迅速使用抗生素控制炎症，全身治疗与局部用药并重。

1. 局部治疗

（1）用生理盐水或 1∶10 000 高锰酸钾溶液彻底冲洗结膜囊，冲洗时头偏向患侧以免感染健眼。

(2)局部滴5 000～10 000 U/ml青霉素滴眼剂点眼或用0.25%氯霉素、15%磺胺醋酰钠、0.1%利福平等局部滴眼。睡前用抗生素眼膏涂眼。

(3)有角膜病变者按角膜溃疡治疗。

2. 全身治疗

(1)成人肌内注射青霉素8×10^5 U,青霉素过敏者可肌内注射大观霉素(spectinomycin),2 g/d,肌内注射。角膜有病变者可静脉注射头孢曲松钠,每次1 g,每8～12 h一次,连续5天。

(2)新生儿可用青霉素,1×10^5 U/(kg/d),静脉滴注或分次肌内注射,连续7天;或用头孢曲松钠(ceftriaxone)0.125 g,肌内注射,连续7天。

三、慢性结膜炎

慢性结膜炎(chronic conjunctivitis)是多种因素引起的结膜慢性炎症。

【病因】

1. 感染因素　急性结膜炎治疗不彻底迁延成慢性,或因细菌毒力较低表现为慢性过程。常见的致病菌有:卡他球菌、链球菌、葡萄球菌、Morax－Axenfeld双杆菌、变形杆菌等。

2. 非感染因素　不良环境刺激,如风沙、烟雾、有害气体等;眼部慢性疾病刺激,如睑缘炎、倒睫、慢性泪囊炎、屈光不正等;不良生活习惯,如睡眠不足、烟酒过度等;其他刺激,如长期使用某种眼药等。

【临床表现】

自觉眼部有痒感、异物感和视疲劳,晚间和阅读时加重;外眦部常有白色泡沫状分泌物。睑结膜轻度充血、有少量乳头增生和滤泡形成,久病者可有结膜肥厚。Morax－Axenfeld双杆菌感染可引起眦部结膜炎。

【治疗】

1. 去除致病因素,改善生活、工作环境;治疗眼部慢性疾病;矫正屈光不正等。

2. 局部滴广谱抗生素滴眼剂和眼膏。

第二节　病毒性结膜炎

一、流行性角结膜炎

【病因】

流行性角结膜炎(epidemic keratoconjunctivitis)由腺病毒8、19、29和37型(人腺病毒D亚组)引起接触传染,传染性强,可散在或流行性发病。

【临床表现】

潜伏期5～12天。发病急,双眼可先后发病。

1. 症状　患眼刺激症状,有异物感、刺痒、烧灼感,水样分泌物。当病变累及角膜时异

物感加重，出现畏光、流泪、视物模糊。

2. 体征　眼睑水肿，眼球结膜显著充血水肿，下睑及下穹隆结膜内现大量滤泡，伴耳前淋巴结肿大压痛。

起病 7 ~ 10 天后急性结膜炎逐渐消退，而角膜上皮下和浅基质层点状浸润，可伴有角膜知觉减退，角膜混浊斑点可于数月后逐渐吸收，也可持续数年，偶有预后残留角膜薄翳者，一般对视力影响不大。

儿童可有全身症状，如发热、头痛、咽痛、中耳炎等。

【诊断】

根据典型的临床表现：有急性滤泡性结膜炎合并浅层点状角膜炎、耳前淋巴结肿大压痛和分泌物涂片镜检可见大量单核细胞等特点即可诊断。

【治疗】

以局部治疗为主：①用抗病毒眼液滴眼，如 0.1% 无环鸟苷、0.15% 疱疹净、0.1% 三氮唑核苷、4% 吗啉胍等滴眼；②配合滴用抗生素滴眼液可防止继发感染；③分泌物多时可用生理盐水冲洗结膜囊。

二、流行性出血性结膜炎

流行性出血性结膜炎（epidemic hemorrhagic conjunctivitis）为暴发流行的自限性眼部传染病，传染性极强。

【病因】

由肠道病毒 70 型引起，偶可见由柯萨奇病毒 A24 型引起。

【临床表现】

潜伏期短，一般在 24 小时内双眼同时或先后发病，患眼出现畏光、流泪、异物感、剧烈眼痛、水样分泌物。体征：眼睑及结膜充血水肿，伴有球结膜下点状或片状出血，睑结膜滤泡增生，角膜上皮点状剥脱，耳前淋巴结肿大。

【诊断】

根据流行病学的发病史、典型的临床表现：急性滤泡性结膜炎、显著的结膜下出血伴耳前淋巴结肿大等可作出诊断。

【治疗】

同流行性角结膜炎。

第三节　沙　眼

沙眼（trachoma）是由沙眼衣原体引起的一种慢性传染性结膜角膜炎，因其睑结膜表面粗糙不平，形似沙粒而得。可发生于任何人群，主要见于贫困、卫生条件差的地区，20 世纪中期以前沙眼曾是我国致盲的首要原因，随着人民生活水平的提高、医疗卫生条件的改善，我国沙眼的发病率已明显下降。

沙眼的病原体是 1955 年由我国学者汤飞凡、张晓楼在鸡胚中首次分离培养成功的。

【病因】

沙眼由A、B、C或Ba抗原型沙眼衣原体感染所致。沙眼分泌物为传染源,通过手、用具、毛巾和洗脸水等途径接触传染。

【临床表现】

潜伏期5~14天,双眼同时受累,多发于儿童及青少年。

1. 急性期　呈急性或亚急性发病。症状:异物感、畏光、流泪,有黏脓性分泌物。体征:睑结膜乳头增生,上下穹隆部结膜布满滤泡。角膜上皮灰白色点状浸润。急性期治愈后不留瘢痕。如未治愈1~2个月进入慢性期。

2. 慢性沙眼　症状:可无明显不适或仅感视疲劳,偶有流泪、发痒、异物感。体征:①上睑结膜血管模糊充血;②乳头增生,呈红色细小的突起;③滤泡形成,呈大小不等、半透明、圆形或卵圆形的胶样滤泡;④在慢性病程中,结膜的病变逐渐被结缔组织代替,形成瘢痕;⑤角膜缘外的毛细血管网越过角膜缘进入透明的角膜形成角膜血管翳,可严重影响视力。

【后遗症和并发症】

1. 睑内翻及倒睫　因睑板肥厚变形,睑结膜瘢痕收缩可导致睑内翻;因睫毛根部瘢痕收缩可发生倒睫。

2. 眼球粘连　穹隆部结膜因瘢痕而变短甚至消失,可影响眼球活动。

3. 实质性角结膜干燥症　结膜瘢痕破坏结膜上的杯状细胞和副泪腺的分泌功能,泪腺排出口堵塞,使泪液减少。

4. 角膜混浊　严重的角膜血管翳、睑内翻、倒睫都可致角膜混浊。

5. 慢性泪囊炎　泪道黏膜受沙眼病变侵犯,使鼻泪管狭窄或阻塞所致。

6. 上睑下垂　上睑因细胞浸润及增生肥厚使重量增加,加之MUller肌受细胞浸润,提上睑作用减弱导致假性睑下垂。

【临床分期】

沙眼有多种临床分期方法:

1. 我国通常采用1979年中华医学会全国第二届眼科学术会议制定的沙眼的分期分级法(表4-1)和角膜血管翳分级法(图4-1)。

表4-1　沙眼的分期分级表

分期	依据	分级	活动病变占上睑结膜总面积
Ⅰ	上穹隆部和上睑结膜有活动性病变(血管模糊、充血,乳头增生,滤泡形成)	轻(+)	<1/3
		中(++)	1/3~2/3
		重(+++)	>2/3
Ⅱ	有活动性病变,同时出现瘢痕	轻(+)	<1/3
		中(++)	1/3~2/3
		重(+++)	>2/3
Ⅲ	仅有瘢痕而无活动性病变		

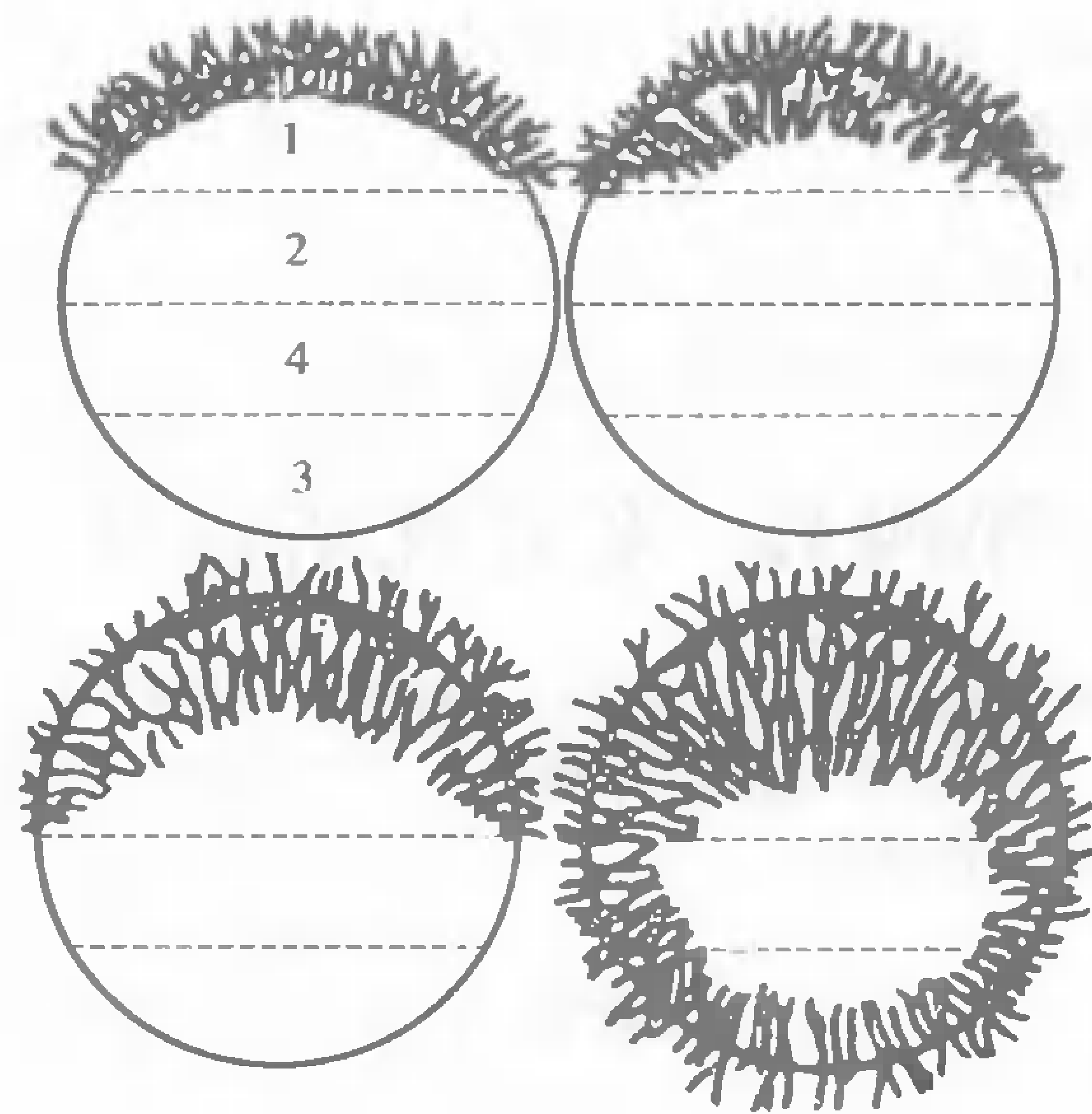


图4-1 角膜血管翳分级

2. 国际上多采用 MacCallan 分期法

Ⅰ期(沙眼初期):上睑结膜面有不成熟滤泡,角膜上有早期血管翳。

Ⅱ期(活动期):睑结膜有乳头和成熟滤泡,角膜有血管翳。

Ⅲ期(瘢痕前期):同我国Ⅱ期。

Ⅳ期(瘢痕期):同我国Ⅲ期。

3. 世界卫生组织1987年介绍了新的沙眼简单分期法:主要依据五个体征来评价沙眼严重程度,即有无发生滤泡性结膜炎症、弥漫性结膜炎症、睑结膜瘢痕、倒睫或睑内翻、角膜混浊。

【诊断与鉴别诊断】

诊断依据:有上穹隆部和上睑结膜充血、血管模糊、乳头增生、滤泡形成或两者兼有,并有下列三项之一者即可诊断:①有角膜血管翳;②上穹隆部和(或)上睑结膜出现瘢痕;③结膜刮片检查发现沙眼衣原体。

沙眼应与下列疾病鉴别:

1. 结膜滤泡症 常见于儿童,双眼患病,无自觉症状,滤泡多见于下穹隆部和下睑结膜,小而半透明,大小一致,无结膜充血、角膜血管翳和瘢痕发生。

2. 滤泡性结膜炎 常见于青少年,双眼患病,眼部有不适感,常有分泌物;滤泡多见于下穹隆部和下睑结膜,小而透明,大小一致。结膜有充血,无瘢痕,无角膜血管翳,1~2年自愈。

3. 春季角结膜炎、泡性角结膜炎 见本章第五节免疫性结膜炎。

4. 乳头性结膜炎 该病结膜乳头易与沙眼滤泡混淆,但其有明确的角膜接触镜配戴史。

【治疗与预防】

1. 局部治疗 10%~30%磺胺醋酰钠、0.1%利福平、0.5%金霉素滴眼剂滴眼。四环

素、红霉素眼膏睡前涂眼。需持续用药1～3个月。

2. 全身治疗　严重者全身应用抗生素,口服强力霉素100 mg,2次/日,或红霉素、螺旋霉素等。疗程3～4周。

3. 并发症治疗　对并发症可行手术治疗,如睑内翻行睑内翻矫正术,眼球粘连行角膜缘(干细胞)移植、人羊膜移植,角膜混浊行角膜移植术。

第四节　免疫性结膜炎

免疫性结膜炎(immunologic conjunctivitis)又称变态反应性结膜炎,是结膜对某一过敏源发生的超敏反应。它可分为两种类型:体液免疫型,为速发型如春季角结膜炎;细胞免疫型,为迟发型如泡性角结膜炎。

一、春季角结膜炎

春季角结膜炎(vernal keratoconjunctivitis)是一种季节性、反复发作的角结膜炎,多为双眼发病,常见于青少年,男性多见,无传染性。特点为:春夏发病,秋冬缓解、消失,每年复发,可持续多年。

【病因】

确切病因尚不明确,可能是病人对存在于空气中的各类植物花粉、微生物蛋白质、动物皮屑、羽毛等过敏;也可能与过敏体质有关。

【临床表现】

1. 症状　双眼奇痒难忍。可有轻度畏光、流泪、异物感,当角膜受累时加重。

2. 体征　根据病变部位不同,临床上分为三型①睑结膜型:病变局限于上睑结膜,结膜充血,以后睑结膜出现大小不等、扁平肥大的乳头,形如铺路卵石样排列或呈剥皮石榴样外观;②角膜缘型:角膜缘处出现一个或多个灰黄色胶样隆起结节,可融合成堤状围绕角膜缘呈灰棕色,附近结膜充血;③混合型:兼有上述两种病变为混合型。

【治疗】

目前尚无特效治疗办法,以对症治疗为主。

1. 春季可戴有色眼镜保护眼睛,尽可能避免接触花粉、动物皮屑、羽毛、烟尘、强烈阳光等。

2. 局部用药:①糖皮质激素如0.1%地塞米松滴眼剂,每日4次滴眼。可迅速缓解症状,但不能根治。②抗组织胺类药物如2%～4%色甘酸钠滴眼剂,每日3～4次滴眼。③对屡发不愈的病人可用1%～2%环孢素滴眼剂,每日3次滴眼。

二、泡性角结膜炎

泡性角结膜炎(phlyctenular keratoconjunctivitis)是以角膜、结膜上有泡性结节形成为特征的迟发型免疫性结膜炎。多见于儿童、青少年。

【病因】

是因为对微生物蛋白质过敏所致。如结核杆菌、金黄色葡萄球菌等以及真菌、衣原体或寄生虫蛋白质引起的迟发变态反应。营养不良、不良卫生习惯、阴暗潮湿的居住环境是本病的诱发因素。

【临床表现】

根据病变侵犯的部位，临床上分为泡性结膜炎、泡性角膜炎、泡性角结膜炎三类。

1. 症状　泡性结膜炎仅有异物感、流泪。泡性角膜炎和泡性角结膜炎有严重的畏光、流泪、刺痛、眼睑痉挛。

2. 体征　球结膜上疱疹结节呈灰红色，直径 1 ~4 mm、实性灰红色疱疹，易破溃。泡性结膜炎仅在结膜发生病变；泡性角膜炎疱疹位于角膜，有时疱疹后有一束血管进入角膜，称束状角膜炎；泡性角结膜炎常见在角膜缘出现一个或多个疱疹病变，沿角膜排列，呈灰白色圆形结节，易形成浅溃疡，愈合后角膜留有瘢痕。

【治疗与预防】

1. 积极寻找及治疗原发病。

2. 局部滴用 0.1% 利福平滴眼剂或 0.5% 链霉素滴眼剂和 0.05% 地塞米松滴眼剂交替滴眼。

3. 对顽固复发的病例可试用 1% ~2% 环孢素滴眼剂与抗生素滴眼液联合滴眼。

4. 口服维生素 B_2、鱼肝油、钙剂等。

5. 加强体育锻炼增强体质、改善营养和个人卫生。

第五节　翼状胬肉

翼状胬肉(pterygium)是常见的外眼病，是睑裂区肥厚的球结膜下组织发生呈三角形向角膜发展，形似虫翼状而得名，是眼科的常见病，可单眼或双眼发病。

【病因】

病因不明，可能与以下因素有关。

1. 环境因素　可能与风沙、灰尘、日照等长期过度刺激有关，这些刺激可使结膜发生非感染性慢性炎症，促使本病的发生发展。

2. 身体因素　遗传、营养不良、泪液分泌不足、过敏反应等因素可能与本病的发生发展有一定的关系。

【临床表现】

翼状胬肉多见于内眦睑裂部，也可见于颞侧，或两侧都有。

1. 症状　一般无自觉症状，偶有轻度异物感、流泪，侵入瞳孔区时可影响视力。

2. 体征　睑裂部结膜呈三角形的肥厚、隆起，尖端伸向角膜中央部分称为头部、跨越角膜缘处称为颈部。在球结膜部分称为体部。

根据病变发展的情况，临床上分二类①静止性：胬肉薄而不充血，头部平坦；②进行性：胬肉充血、肥厚，头部呈灰白色隆起，其前端的角膜有灰色浸润。

【治疗与预防】

小而静止性者不需手术;大且进行性者可行手术治疗(单纯切除、切除联合游离球结膜瓣移植、切除联合羊膜移植等),术中、术后应用丝裂霉素 C 可减少复发,但须预防并发症。

(贾 际 刘卫华)

第五章

角膜及巩膜疾病

角膜病包括角膜的炎症、外伤、先天性异常、变性和营养不良、肿瘤等，其中角膜炎最常见。角膜病目前仍是我国致盲的主要疾病之一。

第一节 角膜炎概述

角膜炎（keratitis）为最常见的角膜病，是我国主要致盲性眼病之一。

【病因】

病因主要有三大类。

1. 外源性感染 外源性感染是引起角膜炎的常见原因。病原体包括细菌、病毒、真菌、衣原体、棘阿米巴等。

2. 内源性感染 某些全身病可累及角膜，如风湿、结核、梅毒常引起变态反映性炎症。

3. 局部蔓延 角膜邻近组织如结膜、巩膜、虹膜睫状体等的炎症可蔓延至角膜。

【病理】

角膜炎疾病发展过程为：①当致病因子侵袭于角膜时，首先引起角膜缘血管充血水肿，称为睫状充血；②角膜炎性渗出及炎症细胞侵入病变区形成灰白色浸润灶，称角膜浸润，若炎症细胞得以控制则角膜可恢复透明；③若继续发展，浸润区角膜组织变性、坏死、脱落，称角膜溃疡（corneal ulcer），若炎症细胞得以控制则遗留瘢痕；④溃疡进一步向深层发展可导致角膜穿孔和虹膜脱出，若角膜穿孔不能愈合，房水不断流出，则形成角膜瘘、眼内炎，最终将导致眼球萎缩失明。在角膜溃疡愈合中，角膜瘢痕组织中嵌有虹膜组织时则产生粘连性角膜白斑，引起继发性青光眼、角膜葡萄肿等。

【临床表现】

1. 角膜刺激症状 角膜含有丰富的感觉神经末梢。角膜炎最明显

的症状:眼痛,畏光、流泪、眼睑痉挛伴视力下降。

2. 体征　有睫状充血、角膜浸润混浊、角膜溃疡、角膜新生血管、严重角膜炎时并发虹膜睫状体炎。

【诊断】

根据典型的临床表现,如角膜刺激症状、睫状充血、角膜混浊等即可诊断。病史和实验室检查可寻找病因。

【治疗】

治疗原则:去除病因、控制感染、促进愈合、减少瘢痕。

对细菌性角膜炎,选用敏感的抗生素。可以局部或联合全身用药。对真菌性角膜炎仍缺乏高效、低毒、广谱的理想药物。病毒性角膜炎可选用无环鸟苷、高浓度干扰素等或联合用药。

有虹膜睫状体炎表现者,应用1%阿托品滴眼液或眼膏散瞳,以减轻虹膜炎性反应,预防虹膜后粘连。形成溃疡者,应禁忌或慎用皮质类固醇,以免病情恶化。炎症消退后的角膜瘢痕,视力仍在0.1以下者,可根据具体情况施行角膜移植术。如果角膜瘢痕薄且位于浅层,可用准分子激光切削去除角膜的浅层混浊组织。粘连性角膜白斑继发青光眼时,应行青光眼手术。

第二节　细菌性角膜炎

细菌性角膜炎(bacterial keratitis)是由细菌感染引起的急性化脓性角膜炎。病情较危重,愈后往往留有角膜瘢痕,角膜新生血管,严重者可导致眼球萎缩或角膜葡萄肿。

【病因】

多发生在角膜外伤后或剔除角膜异物后的感染。常见的致病菌有葡萄球菌、假单孢菌、链球菌等。戴角膜接触镜、干眼症或机体抵抗力下降而成为此病的诱因。

【临床表现】

起病急,常在角膜外伤后1~2天发病。

1. 症状　患眼剧烈疼痛、畏光、流泪、眼睑痉挛、视力下降。

2. 体征　眼睑水肿,睫状充血或混合充血,严重者伴球结膜水肿,角膜浸润、角膜溃疡,房水混浊等。

革兰阳性球菌感染者,多为圆形或椭圆形局灶性病变。引起的角膜溃疡易向周围和深部匍匐性扩展,表面附有脓性坏死物,由于细菌毒素不断渗入前房,刺激虹膜睫状体,产生房水混浊、角膜后沉着物,甚至伴大量前房积脓(图5-1)。如果炎症不能迅速控制,则可发生角膜穿孔甚至眼内感染。

革兰阴性菌易引起角膜弥漫性、迅速扩散的液化性坏死病灶。如铜绿假单孢菌感染,伤后数小时发病,角膜出现环形黄绿色浸润,迅速扩展形成大面积溃疡,溃疡表面附有大量黄绿色脓液,前房积脓出现快且量大,如不能有效控制,可在1~2天内导致角膜液化坏死、穿孔;眼内容物脱出,甚至发生全眼球炎。

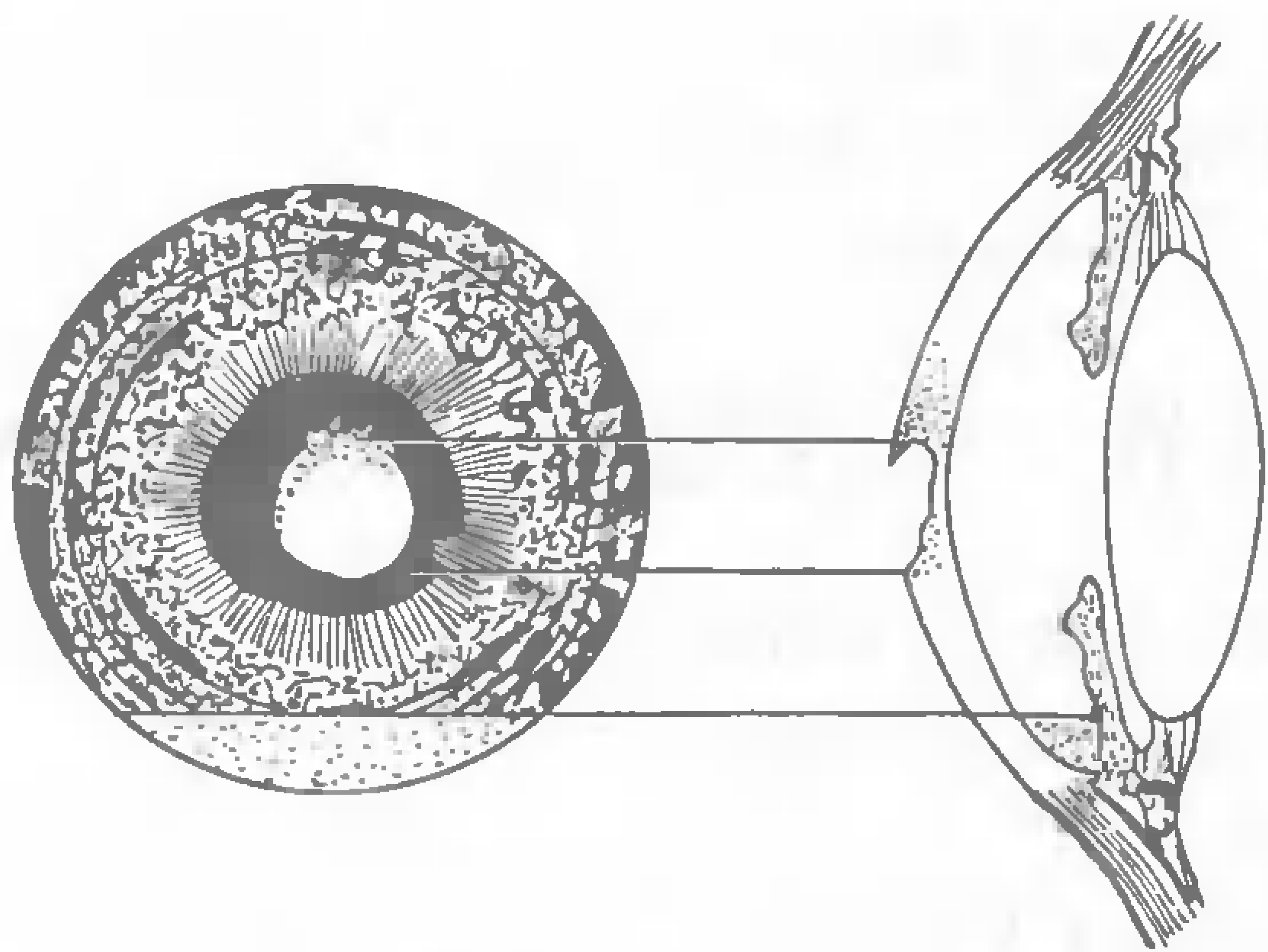


图 5－1　细菌性角膜溃疡前房积脓

【治疗】

急性期用高浓度抗生素眼液高频率点眼，严重者每 5 min 点眼一次，持续 30 min，然后改为 15～30 min 点眼一次，使角膜基质很快达到抗生素的有效治疗浓度。病情稳定后，逐渐减少滴眼次数，睡前抗生素眼膏涂眼。治疗过程中应根据药物敏感试验及时调整抗生素。常用滴眼剂：革兰阳性菌可采用头孢唑林钠（50 mg/ml）、0.5% 新霉素等。革兰阴性菌可采用妥布霉素（14 mg/ml）、头孢他啶（50 mg/ml）、0.2% 多黏菌素、1% 庆大霉素等。其余治疗同角膜炎概述。

第三节　真菌性角膜炎

真菌性角膜炎（fungal keratitis）是由真菌感染所致的角膜炎，常发生于高温、潮湿季节，植物性角膜外伤后。

【病因】

常见致病真菌有曲霉菌、镰刀菌、青霉菌、白色念珠菌、酵母菌。

【临床表现】

起病缓慢，病程较长，眼部刺激症状较轻，充血和溃疡明显。

1. 症状　早期仅有异物感，后出现畏光、流泪、眼痛等刺激症状，并有视力下降。

2. 体征　充血明显，主要是混合充血，角膜溃疡病灶呈灰白色，微隆起，表面干燥而粗糙，中心病灶周围出现浅沟，部分病例可见"伪足"及"卫星灶"。常伴有严重的虹膜睫状体炎反应，常伴有黏稠的前房积脓。严重者可致角膜穿孔。

【诊断】

根据角膜有植物外伤史或有长期使用抗生素和激素史，病程长而缓慢及典型的临床表现可作出初步诊断。

确诊需实验室检查。方法有角膜刮片染色、真菌培养、角膜组织活检及共焦显微镜检查。

【治疗】

选用抗真菌滴眼剂滴眼，常用的滴眼剂有：0.2%～0.5% 咪康唑（达克宁）、0.25% 两

性霉素B、5%匹马霉素、0.5%咪康唑、1%氟胞嘧啶等滴眼剂，每小时一次，晚上涂克霉唑眼膏。病情严重者咪康唑5～10 mg球结膜下注射，必要时可全身用药。

其余治疗同本章第一节角膜炎概述。

第四节 单纯疱疹病毒性角膜炎

单纯疱疹病毒性角膜炎(herpes simplex keratitis)是由单纯疱疹病毒感染。是一种严重的致盲眼病，发病率和致盲率均占角膜病首位。

【病因与发病机制】

致病原为单纯疱疹病毒Ⅰ型和Ⅱ型。且以Ⅰ型单纯疱疹病毒为主要病原，Ⅱ型病毒并不多见。分为原发感染和复发感染。前者常见于幼儿，发生头、面部皮肤及黏膜组织的感染，病毒经感觉神经末梢到达神经元的细胞核，以潜伏状态存在。当机体在特殊状态下，如感冒、发热、疲劳、使用糖皮质激素或免疫抑制剂后，潜伏的病毒被激活，沿着神经轴突逆行到感觉神经末梢，引起感染者，称复发感染。

【临床表现】

1. 原发感染　常见于幼儿，角膜呈点状或树枝状病变，荧光素钠染色阳性，称为点状或树枝状角膜炎，伴有耳前淋巴结肿大，全身发热等症状。

2. 复发感染　主要见于成年人，有三种类型。

症状：患眼可有轻微的眼痛、畏光、流泪、异物感、视物模糊等症状。

体征：

(1)树枝状和地图状角膜炎(dendritic keratitis)　轻度睫状充血；角膜知觉减退；角膜上皮点状混浊，随后逐渐融合成树枝状(图5－2)，进一步发展，则溃疡沿树枝状病灶向周边及基质浅层扩展，形成地图状溃疡，一般持续1～3周。

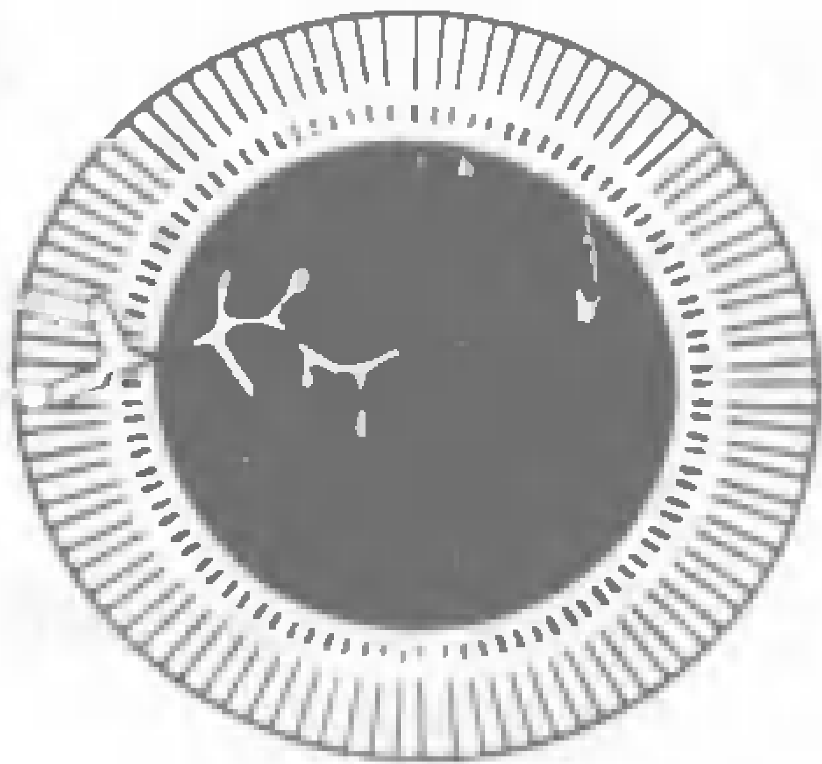


图5－2　树枝状角膜炎

(2)盘状角膜炎(disciform keratitis)　是一种典型的角膜基质炎，常见于以往有过炎症的复发病例或局部免疫反应所致。充血、刺激症状轻微，角膜中央区基质呈现灰白色盘状水肿，角膜上皮完整，常伴有虹膜睫状体炎。

(3)坏死性角膜基质炎(necrotizing interstitial keratitis)　表现为坏死性或血管形成性疱疹性角膜基质炎，角膜有严重的炎症浸润、坏死、血管形成、瘢痕、变薄或穿孔，一般持续2～12个月。

【诊断】

依据其有特定的复发诱因，有反复多次发病史，以及角膜病灶呈树枝状、地图状、盘状等典型临床表现，病程缓慢，抗生素治疗无效等可诊断。

【治疗】

1. 选用有效抗单纯疱疹病毒药如0.1%碘苷、1%无环鸟苷、0.05%环胞苷、0.1%阿昔洛韦、1%三氟胸腺嘧啶滴眼剂滴眼，急性期每1～2小时一次。晚间涂同种眼膏，也可口服抗病毒药。

2. 病情严重者可合并使用干扰素，1×10^4 U/ml溶液滴眼。1×10^6 U，肌内注射，每日

一次。

3. 其余治疗同本章第一节角膜炎概述。

第五节　角膜软化症

角膜软化症(keratalgia)是由于维生素A严重缺乏为主的营养不良所造成结膜、角膜上皮干燥，进而整个角膜软化、坏死的疾病。本病多见于婴幼儿，双眼发病。

【临床表现】

患儿发育不良，精神萎靡、皮肤粗糙及声音嘶哑。

眼部表现，根据病情进展可分四期。

1. 夜盲期　因婴幼儿不能表达，常难以发现。

2. 干燥前期　球结膜和角膜失去光泽和弹性。眼球转动时，球结膜产生许多与角膜缘平行的、向心性皱褶。

3. 干燥期　球结膜明显干燥，睑裂部的球结膜上出现基底朝向角膜缘的三角形泡沫状上皮角化斑(Bitot 斑)，角膜知觉减退甚至消失。

4. 软化期　球结膜和角膜高度干燥、角化，角膜出现灰白色混浊或溃疡、坏死，可继发感染、前房积脓、角膜穿孔、眼内容物脱出。

【治疗】

治疗原则：积极治疗原发病、改善全身营养、迅速大量补充维生素A。

1. 全身治疗　维生素A 2×10^4 U，肌内注射，每日一次，持续7～10天。

2. 局部治疗　对眼部病变进行对症处理：①选用抗生素滴眼剂滴眼或涂眼膏；②用无菌维生素A剂滴眼；③阿托品眼膏散瞳。

第六节　巩膜炎

巩膜主要由胶原纤维和弹力纤维致密交织组成，其特点是细胞和血管结构少，较少患病，一旦发生病变，病程长，组织修复力差及药物治疗效果差。

【病因】

巩膜炎病因目前尚不十分清楚，可能与以下因素有关。

1. 内源性感染　与全身感染性疾病有关，如结核、麻风、梅毒、病毒感染灶引起的变态反应有关。

2. 局部蔓延　巩膜邻近组织，如角膜、葡萄膜、眼眶周围组织等的炎症可直接蔓延到巩膜引起病变。

3. 外源性感染　较少见。细菌、病毒、真菌可通过结膜感染巩膜，也可通过外伤、手术创面直接感染。

4. 与自身免疫性结缔组织疾病有关，如风湿性关节炎、Wegener 肉芽肿、系统性红斑狼疮、多发结节性动脉炎等都可并发巩膜炎。

【临床类型及临床表现】

根据病变部位巩膜炎可分为表层巩膜炎和巩膜炎(深层巩膜炎)。

1. 表层巩膜炎(episcleritis) 为巩膜表层组织的炎症,病变多位于角膜缘与直肌附着点之间,是一种复发性、自限性疾病,好发于成年人,以女性多见。临床上分为以下两个类型。

(1)结节性表层巩膜炎 病变以局限性结节样隆起为特征,呈紫红色充血、水肿单个或数个稍隆起的小结节,触痛明显。一般不影响视力,发病后1~3周炎症消退。

(2)周期性表层巩膜炎 多在妇女月经期发作,每次发作持续1天~数天,病变部位呈紫红色充血、水肿,周期性复发。

2. 巩膜炎(scleritis) 为波及巩膜深层组织的炎症,较表层巩膜炎少见,但比表层巩膜炎更严重、预后较差。按解剖部位可分为前巩膜炎和后巩膜炎。

(1)前巩膜炎(anterior scleritis) 病变位于赤道部,双眼先后发病。眼部疼痛剧烈,有刺激症状。巩膜呈弥漫性或局限性的紫红色充血、隆起,有压痛,球结膜高度水肿。

(2)坏死性巩膜炎 眼痛剧烈,初期为巩膜局部充血、压痛,随着病情进展,病变可扩展到前部巩膜,如不及时治疗,可导致巩膜坏死、穿孔。本病破坏性大,常引起视力损害。

(3)后巩膜炎(posterior scleritis) 病变位于赤道后部巩膜。多为单侧,自觉症状不明显,可有轻度眼痛、眼胀、视力减退。轻症病例眼前部无明显改变,诊断较困难;重症病例可有眼球轻度突出、上睑下垂、眼球运动障碍、复视。若合并葡萄膜炎、玻璃体混浊、视盘水肿、视网膜脱离时,视力明显减退。

【治疗原则】

首先去除病因,局部或全身应用糖皮质激素,或选用非甾体抗炎药、免疫抑制剂等药物。并发虹膜睫状体炎,可用阿托品散瞳。对坏死、穿孔的巩膜部位可试行异体巩膜移植术。增进营养改善全身状况。

(刘卫华 贾 际)

第六章

晶状体病

晶状体是双面凸、有弹性、无血管的透明组织，是眼屈光介质重要组成部分。晶状体病主要是晶状体发生混浊或晶状体位置异常。晶状体病可引起明显的视力障碍。各种因素引起的晶状体混浊均可称为白内障(cataract)。凡是能引起晶状体囊膜损伤使其渗透性增加、丧失屏障作用的因素或使晶状体代谢紊乱，造成晶状体蛋白变性、形成混浊的因素都可导致白内障的产生。世界卫生组织从防盲治盲角度出发，规定晶状体混浊而矫正视力在0.5以下者才归入白内障的诊断范围。白内障有多种分类方法：按病因分类为年龄相关性、先天性、外伤性、并发性、代谢性、中毒性、辐射性、后发性白内障等。

第一节　年龄相关性白内障

年龄相关性白内障(age - related cataract)称老年性白内障，多发生于50岁以上的老年人，是白内障中最常见的一种类型，患病率随年龄增长而增高。本病多为双侧，但可先后发病。

【病因】

病因复杂，可能与营养、代谢、遗传、环境等对晶状体综合作用的结果。

流行病学研究表明长期接触紫外线照射、过嗜烟酒、患心血管疾病等人群，白内障发病率较高。目前认为，氧化损伤是形成白内障的最初因素。

【临床表现】

症状：主要为渐进性无痛性视力减退和眼前有固定的暗影。由于晶状体纤维肿胀和断裂使屈光度不均一，出现单眼复视或多视；由于晶状体密度增加和屈光力增加可造成暂时性远视，使老视者已产生的近视力减退得以改善，但随混浊的加重，视力又日趋下降。

年龄相关性白内障主要分为皮质性、核性、后囊膜下3种，其中以

皮质性白内障最常见。

1. 皮质性白内障(cortical cataract)按其发展过程可分为四期(图6-1):

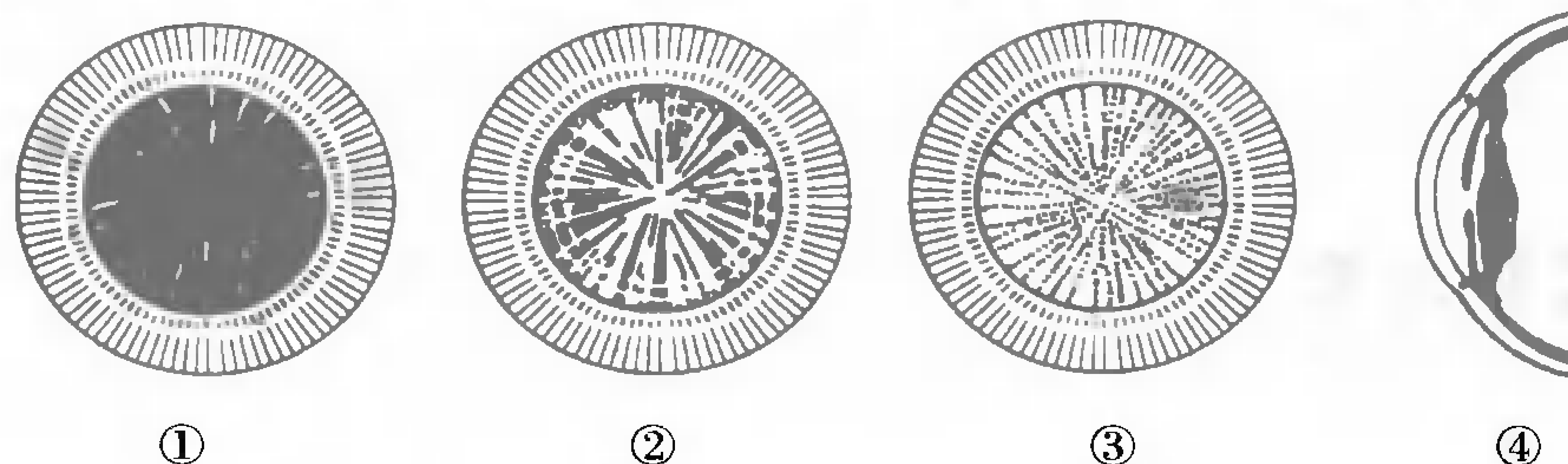


图6-1 年龄相关性白内障

①初发期;②未成熟期;③成熟期;④过熟期

(1)初发期 在晶状体赤道部的皮质层出现灰白色楔形混浊,尖端指向瞳孔区。此期晶状体大部分透明,瞳孔区尚未被侵犯,一般视力不受影响。

散瞳检查眼底,在红色反光背景映衬下,可见黑色楔状、车辐状暗影;裂隙灯下可见晶状体纤维板层分离呈羽毛状,有时可见空泡、水裂。此期发展缓慢可长达数年。

(2)膨胀期 又称未成熟期。赤道部皮质层混浊不断向中央发展,同时各混浊区互相融合,晶状体呈不均匀的灰白色混浊,眼底难以看清,视力显著下降。

斜照法检查,因晶状体前皮质层尚未完全混浊,光线投照侧的虹膜阴影可投照在深层的混浊皮质上,在该侧瞳孔内出现新月形投影,称为虹膜投影阳性。在裂隙灯下仍可看到皮质内板层分离、空泡。

此期皮质吸收水分肿胀,晶状体体积增大,将虹膜向前推移,前房变浅,可诱发急性闭角性青光眼。

(3)成熟期 晶状体完全混浊呈乳白色,虹膜投影消失。晶状体内水分从囊膜逸出,晶状体肿胀消失,体积恢复,前房深度恢复正常,眼底不能窥入。视力降至光感或手动。

(4)过熟期 成熟期持续时间过久(数年),混浊皮质逐渐分解、液化成乳糜状,棕黄色晶状体核沉于囊袋下方。晶状体内水分丢失,体积缩小,囊膜皱缩。前房变深,可出现虹膜震颤。当晶状体核下沉时,病人可突然感到视力提高。

在过熟期,当液化皮质漏出可诱发晶状体过敏性葡萄膜炎或晶状体溶解性青光眼;当眼受剧烈震荡时可使晶状体核脱入前房或玻璃体引起继发性青光眼;由于晶状体悬韧带发生退行性变易发生晶状体脱位。

2. 核性白内障(nuclear cataract) 较少见,40岁左右发病,病情进展慢。混浊始于胎儿核或成年核,前者较多见,发展缓慢;后者较少见,发展稍快。初期晶状体核呈棕黄色混浊,以后逐渐变为棕红色或棕黑色。散瞳后用彻照法检查,在周边部红色反光中,可见中央有一盘状暗影。早期视力不受影响。

3. 后囊膜下白内障(subcapsular cataract) 为后囊膜下浅层皮质出现盘状混浊,其中夹杂有小空泡和结晶样颗粒。本型发病年龄较早,进展缓慢,对视力影响大。后期合并晶状体皮质和核混浊,发展成为成熟期白内障。

【治疗】

目前尚无疗效肯定的药物，故以手术治疗为主。

1. 手术治疗 一般采用白内障囊外摘除（包括超声乳化术）联合人工晶状体（intraocular lens，IOL）植入术。也可行白内障囊内摘除术，术后配戴眼镜或角膜接触镜矫正视力。

2. 药物治疗 目前尚无任何药物能使浑浊的晶状体恢复透明。局部用谷胱苷肽、白内停、治障停、卡他林等滴眼剂，口服维生素 B_2等，对延缓发展有一些作用。

第二节 其他类型的白内障

一、先天性白内障

先天性白内障（congenital cataract）是胎儿发育过程中晶状体发育、生长障碍所致。

【病因】

分外源性和内源性两种。

1. 外源性 母亲妊娠期前3个月受风疹、水痘、单纯疱疹等病毒感染；妊娠期孕期营养不良、受放射线照射、大剂量的服用某些药物如四环素、激素等都可影响胎儿晶状体发育。

2. 内源性 与遗传有关，以常染色体显性遗传多见。

【临床表现】

可双眼或单眼发病，多为静止性。患儿多因出生后几个月仍看不见外界东西，瞳孔内呈白色反光而被发现。根据晶状体混浊部位、形态，先天性白内障可分为前极白内障、后极白内障、冠状白内障、点状白内障、核性白内障、全白内障等类型。

【治疗与预防】

先天性白内障，如为静止性对视力影响不大，一般不需治疗。明显影响视力应尽早手术，一般宜在婴儿3～6个月时进行。术后无晶状体眼应进行屈光矫正和视力训练，预防弱视和促进融合功能的发育。

预防：母亲怀孕期间应避免风疹等病毒感染。

二、外伤性白内障

外伤性白内障（traumatic cataract）是眼球穿通伤、挫伤、爆炸伤、辐射伤等外伤引起的白内障。外伤的性质和程度不同引起的晶状体混浊也不同。

外伤性白内障视力下降程度与损伤程度有关，如瞳孔区晶状体受伤，则视力障碍严重。

【治疗】

外伤性白内障对视力影响不大者可随访观察；晶状体已全混浊，但光感、光定位、色觉良好者应做白内障摘除手术。因外伤性白内障多为单眼，在白内障摘除时尽量做人工晶

状体植入。

三、代谢性白内障

代谢性白内障系代谢障碍引起的晶状体混浊,常见的有:

(一)糖尿病性白内障

【病因】

糖尿病性白内障(diabetic cataract)是因血糖增高,晶状体内葡萄糖增多、渗透压升高、吸收水分,晶状体纤维肿胀变性,致使晶状体混浊。

【治疗】

①积极治疗糖尿病;②白内障明显影响视力时,在有效控制血糖的前提下做白内障摘除手术;③术后积极预防感染和出血。

(二)手足搐搦性白内障

手足搐搦性白内障(tetanic cataract)是由于血清钙过低引起,晶状体囊膜的渗透性增高,晶状体内电解质失衡,代谢障碍,导致晶状体混浊。又称低钙性白内障。

【治疗】

①补充足量维生素D、钙剂,纠正低血钙,给予低磷饮食,必要时可用甲状旁腺制剂;②白内障明显影响视力时,可做白内障摘除手术。

四、并发性白内障

并发性白内障(complicated cataract)是由眼部炎症或退行性病变使晶状体营养或代谢发生障碍导致晶状体混浊,常并发于葡萄膜炎、视网膜色素变性、视网膜脱离、青光眼、眼内肿瘤、高度近视等眼病。多为单眼也可双眼发病。

【治疗】

积极治疗眼部原发病,如葡萄膜炎等。当白内障已明显影响工作、生活,而患者光定位准确、色觉正常,可在眼部炎症控制后行手术治疗。

五、药物及中毒性白内障

长期应用某些药物或接触化学药品可导致晶状体混浊,常见的药物有糖皮质激素、氯丙嗪,化学物品有三硝基甲苯、二硝基酚、萘和汞等。其中以三硝基甲苯最常见。

防治:应加强眼保护,接触放射线时应配戴防护眼镜,以防放射性白内障。若白内障明显影响视力,则可手术治疗。

六、后发性白内障

后发性白内障(after-cataract)是指白内障囊外摘除术后或外伤性白内障部分皮质吸收后所形成的晶状体后囊膜混浊。病人有白内障囊外摘除术或晶状体外伤史,由于残

留的皮质和脱落在晶状体后囊上的上皮细胞增生，造成后囊混浊和有薄厚不等白色机化物组织及 Elschnig 珠状小体。常伴有虹膜后粘连。视物障碍的程度取决于后囊膜的厚度及浑浊程度。

后发性白内障如明显影响视力则可采用手术治疗。为预防后发性白内障，做白内障囊外摘除术时应手术轻巧、尽量少留皮质，减少术后反应。

（刘卫华　贾　际）

第七章

青光眼

第一节　青光眼概述

青光眼(glaucoma)是以眼压病理性升高为主要症状,并有视神经萎缩和视野缺损的一种综合性、常见眼病,也是目前主要致盲眼病之一。

一、眼压及影响眼压的因素

眼压是指眼内容物对眼球壁的压力。正常的房水循环途径为:房水由睫状突上皮细胞产生进入后房,经瞳孔流入前房,然后经前房角的小梁网抵达Schlemm管、集合管和房水静脉,最后流入巩膜表层睫状前静脉。眼压的高低主要取决于房水循环中的三个因素:睫状突生成房水的速率、房水通过小梁网流出的阻力和上巩膜静脉压。如果房水生成量不变,房水循环途径中任何一个环节发生阻碍房水不能顺利流通,眼压即可升高。大多数青光眼眼压升高的原因为房水外流的阻力增高。当然,若房水排出量相对不变时,房水量的升高或降低也可导致眼压的升高或降低。

二、正常眼压的范围

我国正常人眼压范围为10～21 mmHg(1.33～2.79 kPa),两眼眼压一般对称,正常人两眼压差＜5 mmHg(0.67 kPa),昼夜差8 mmHg(1.06 kPa)。如果眼压≥24 mmHg(3.19 kPa)或两眼压差≥5 mmHg(0.67 kPa),昼夜差≥8 mmHg(1.06 kPa)则为可疑青光眼。

三、青光眼的分类

根据前房角的形态、病因机制及发病年龄三个主要因素，一般将青光眼分为原发性、继发性和先天性三大类。

原发性青光眼又可分为：

1. 闭角型青光眼 急性闭角型青光眼、慢性闭角型青光眼。

2. 开角型青光眼。

第二节 原发性青光眼

原发性青光眼(primary glaucoma)是指病因机制尚未阐明的一类青光眼，为双眼患病，有一定的遗传趋向。根据眼压升高时前房角的状态是关闭或是开放，又分为闭角型青光眼(angle - closure glaucoma)和开角型青光眼(open angle glaucoma)。据统计，我国以闭角型青光眼居多，而欧美以开角型青光眼多见。

一、原发性闭角型青光眼

原发性闭角型青光眼是由于周边虹膜阻塞小梁网或与小梁网产生永久性粘连，造成前房角关闭、房水流出受阻，引起眼压升高的青光眼。

(一)急性闭角型青光眼

急性闭角型青光眼是一种以眼压急剧升高并伴有相应症状和眼前段组织改变为特征的眼病，是眼科的急症。

【病因与发病机制】

病因尚未充分阐明。

1. 解剖因素 目前认为是主要的发病因素。其表现为：小眼球、小角膜、前房浅、房角窄，晶状体较厚、位置相对靠前，使瞳孔缘与晶状体前表面接触紧密，房水通过瞳孔时阻力增加，后房压力相对高于前房，推挤虹膜向前膨隆，前房更浅，房角进一步变窄，形成了生理性瞳孔阻滞，导致虹膜向前膨隆，一旦周边虹膜与小梁网发生接触，房角即告关闭，眼压急剧升高，引起急性闭角型青光眼急性发作。

2. 诱因 情绪激动、精神创伤、过度疲劳、气候突变、暗处停留时间过久、暴饮暴食、滴用散瞳剂等为本病的诱因。

【临床表现及病期】

按临床过程可分六期，各病程均有其临床特点：

1. 临床前期 急性闭角型青光眼病人在急性发作之前往往没有任何症状，但具有前房浅、前房角窄的解剖特点，可诊断为临床前期青光眼；或一眼急性发作，另一眼为前房浅、房角窄，也可诊断为临床前期青光眼。

2. 先兆期 一过性或多次反复的小发作，常因劳累或不适后在晚间发病，突感雾视、虹视、鼻根部酸胀、头痛、眼胀感。检查：可发现眼压轻度升高，轻度睫状充血，角膜轻度水

肿混浊,前房变浅,瞳孔稍扩大,光反射迟钝。休息后上述症状、体征可自行缓解或消失,一般不留下永久性损害。

3. 急性发作期　在一定的诱因作用下急骤发病。

症状:剧烈偏头痛、眼胀痛、视力迅速下降到眼前指数或光感,伴有恶心、呕吐等全身症状。

体征:①眼睑水肿,球结膜混合性充血;②角膜水肿呈雾状混浊;③前房极浅,如眼压持续增高,可致前房角大部分甚至全部关闭;④瞳孔中等度散大,呈椭圆形,光反射消失;⑤房水浑浊,甚至出现絮状渗出物;⑥眼底多因角膜水肿而看不清,检查眼底,可见视网膜动脉搏动,视盘水肿,视盘周围可有小片状出血;⑦眼压明显增高达 50 ~ 80 mmHg (6.65 ~ 10.6 kPa);⑧高眼压缓解后眼前段常留下永久性损伤。角膜色素沉着、虹膜扇形萎缩、晶状体前囊下有青光眼斑,诊断为急性闭角型青光眼急性发作期的三联征。

4. 间歇期　急性发作后经药物治疗后或小发作自行缓解后,房角重新开放,眼压恢复正常,症状消失。但具有前房浅、房角窄的特点,迟早一天有发作的可能。

5. 慢性期　急性大发作期未能及时治疗或反复的小发作后,房角产生广泛粘连,小梁网功能已遭受严重损害。表现为瞳孔散大,眼压中度升高,眼底可见视盘呈杯状凹陷,称青光眼杯;视神经萎缩,并有相应视野缺损。

6. 绝对期　眼压持续性增高,造成眼组织,特别是视神经严重破坏,视力降至无光感,也可因眼压过高或角膜变性而剧烈的疼痛。

【诊断与鉴别诊断】

1. 先兆期　小发作持续时间很短且多是晚间发作,大多数病人可根据一过性发作典型病史、特征性前房浅、房角窄等特点作出诊断。必要时可做激发试验以明确诊断。

暗室试验方法:先在明亮室内测眼压,然后嘱患者进入暗室内,在清醒状态下静坐1 ~ 2 小时后,于弱光下测眼压,如眼压较进入暗室前明显升高,超过 8 mmHg(1.06 kPa),或峰压达 30 mmHg(4 kPa)即为阳性。

2. 急性发作期　症状比较典型,诊断多无困难,但临床上:①应注意与胃肠道疾病、颅脑疾患或偏头痛等症状相互鉴别。由于急性闭角型青光眼大发作期的自觉症状有恶心、呕吐、剧烈的头痛等全身症状,这些症状可能掩盖眼痛及视力下降被误诊而延误了治疗,甚至被误诊为消化系统疾病而服用阿托品类药物使病情恶化。②应与急性结膜炎、急性虹膜睫状体炎相互鉴别(见葡萄膜病)。

【治疗】

急性闭角型青光眼治疗原则:手术治疗为主,术前应积极采用综合药物治疗缩小瞳孔,开放房角、避免房角粘连、控制眼压,减少组织损伤。

1. 药物治疗

(1)缩瞳剂　作用:缩小瞳孔,增加虹膜张力,解除虹膜周边对小梁网的堵塞,使房角重新开放。常用药物:①1% ~2% 毛果芸香碱(pilocarpine)为治疗急性闭角性青光眼的常用药。先兆期小发作时,用 1% 毛果芸香碱每半小时滴眼一次,2 ~3 次后多可缩小瞳孔、降低眼压。急性大发作时,每 5 min 滴眼一次,共 3 次,然后每 30 min 一次,共 4 次,以后改为 1 小时一次。瞳孔明显缩小后,可减量至每日 4 次。②0.5% 毒扁豆碱,在急性发作期眼压很高时,可采用 0.5% 毒扁豆碱与 1% 毛果芸香碱交替点眼。

（2）肾上腺素能受体阻滞剂　作用：p受体阻滞剂通过抑制房水生成而降低眼压。常用药物：0.25% ~0.5%噻吗洛尔（timolol）滴眼剂，每日1~2次滴眼，在急性发作期可与缩瞳剂联合使用。有房室传导阻滞、窦房结病变、支气管哮喘者忌用。

（3）碳酸酐酶抑制剂　作用：通过减少房水生成降低眼压。常用药物：乙酰唑胺（diamox），0.25 g，每日2次，首次加倍。用药后可有：口唇、面部及指、趾麻木，全身不适，肾绞痛，血尿等不良反应，不宜长期服用。

（4）高渗脱水剂　作用：能使血浆渗透压增高，从而减少眼内容量，降低眼压。用药后因颅内压降低，可出现头痛、恶心等症状，宜平卧休息。该药与缩瞳剂合用效果更好。常用药物：

1）甘油　50%甘油，1次口服量为每千克体重2~3 ml。糖尿病患者禁用。

2）甘露醇　20%甘露醇快速静脉滴入，每千克体重一次用量1~2 g，一般30 min滴完，1~2小时眼压降至最低，心脏病患者慎用。

2. 手术治疗　药物治疗仅能暂时缓解房角闭塞及短期降低眼压，而未解除瞳孔阻滞，因此，所有的急性闭角型青光眼都需要手术治疗，以防复发。待眼压下降后须再行手术治疗，手术方法选择：

（1）周边虹膜切除术或激光虹膜切开术　适用于急性闭角型青光眼的临床前期，前驱期，急性大发作期后房角仍然开放或粘连范围 < 1/3周、眼压稳定在21 mmHg（2.79 kPa）以下者。

（2）滤过性手术　适用于房角粘连已达2/3周、眼压不能被缩瞳剂控制的患者。手术方法有：小梁切除术，非穿透性小梁手术，激光巩膜造瘘术，房水引流装置植入术等。

（3）减少房水生成的手术　适用于晚期青光眼疼痛症状较明显的患者。手术方法有：睫状体的冷凝术、透热术和光凝术。

（二）慢性闭角型青光眼

慢性闭角型青光眼房角闭塞是由于虹膜与小梁网接触后，逐渐发生粘连，使小梁功能渐进性受损，眼压逐渐升高，一般不会急性发作。本病发病年龄较急性闭角型青光眼早。

【临床表现】

少数患者没有明显症状，发作时仅有轻度眼胀、头痛、视物模糊。但因眼压逐渐升高，眼底及视野呈进行性损害，晚期可出现视盘凹陷、萎缩，视野损害，视力下降或完全丧失。形成病理凹陷。

【诊断】

根据病史、眼压、房角状态，诊断并不困难。对于早期可疑病例，可给予激发实验，以明确诊断。

【治疗】

治疗原则与药物治疗同急性闭角型青光眼。手术方式的选择：

1. 虹膜周边切除术与氩激光房角成形术用于房角粘连范围不大。

2. 滤过性手术（如小梁切除术）　用于房角大部分粘连。

二、原发性开角型青光眼

原发性开角型青光眼是由于眼压升高引起视盘凹陷萎缩、视野缺损,最后导致失明的疾病,其特点为:眼压虽高,房角始终开放。

【病因】

原发性开角型青光眼的眼压升高是由于房水排出通道的病变,使房水排出的阻力增加所致。病变部位主要在小梁网和Schlemm管,其发病机制尚不完全明了。可能与遗传有关。

【临床表现】

1. 症状 发病隐匿,只有少数患者有轻微的头痛、眼胀、雾视,大多患者无明显自觉症状,常到晚期,视功能遭严重损害时才发现。

2. 眼压 早期表现不稳定,测量24小时眼压可发现眼压高峰和较大的波动值,随病程的进展,眼压逐渐增高。

3. 眼底检查 可见青光眼视盘凹陷,主要表现为:①视盘凹陷进行性扩大和加深;②视盘上、下方局限性边沿变窄、C/D值(杯盘比)≥0.6;③双眼视盘凹陷不对称,C/D差值大于0.2;④视盘上或边缘浅表出血;⑤视盘区域性苍白。

4. 视野缺损 典型的早期视野缺损表现为:孤立的旁中心暗点、弓形暗点和鼻侧阶梯。旁中心暗点多见于5°~25°范围内,生理盲点的上下方。随着病情进展,旁中心暗点逐渐扩大和生理盲点相连,最后形成典型的弓形暗点及鼻侧阶梯。同时周边视野亦向心性缩小,发展到晚期,仅存管状视野和颞侧视野(图7-1)。

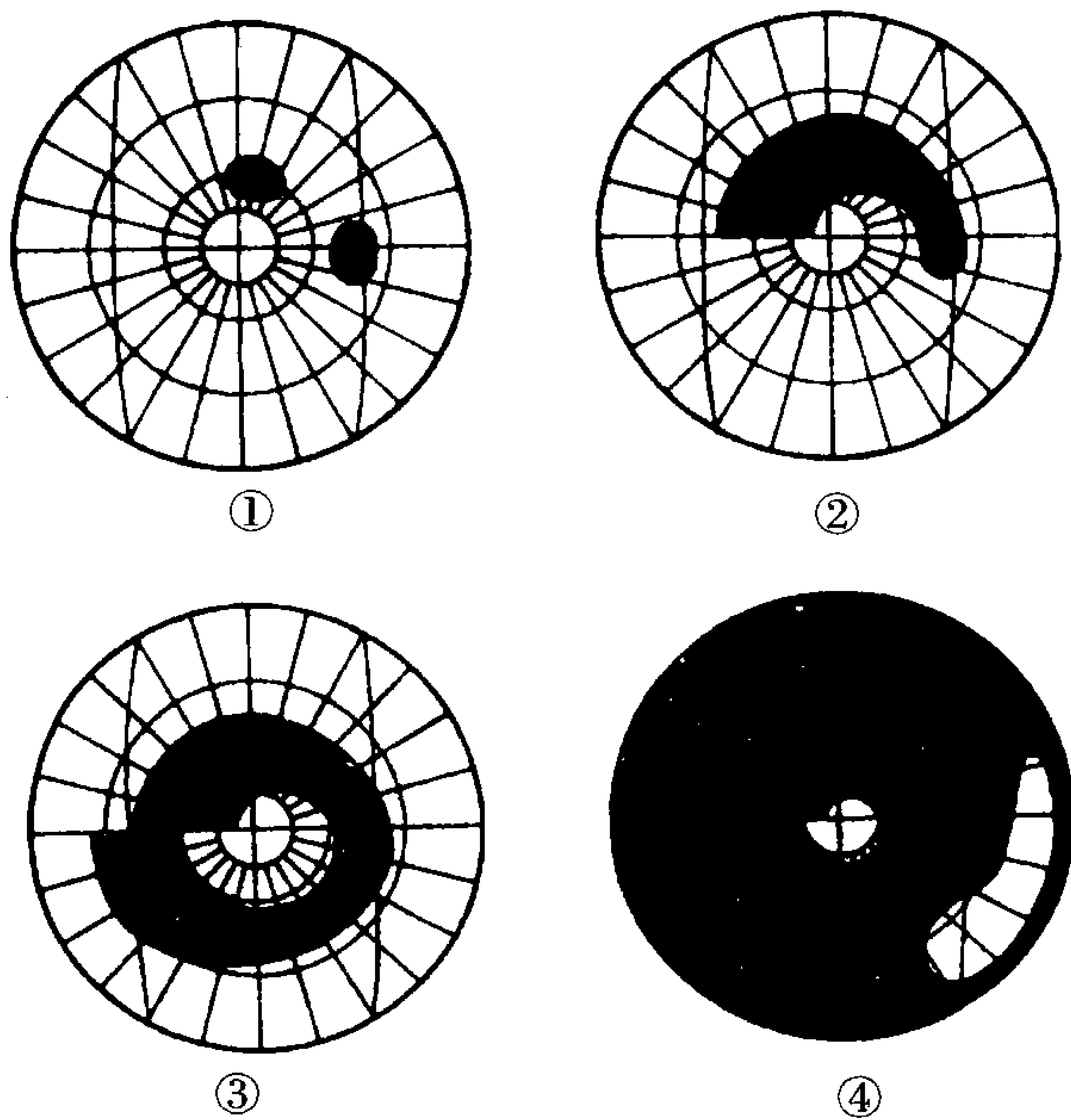


图7-1 青光眼视野缺损

①旁中心暗点;②弓形暗点;③环形暗点;④管状视野及颞侧视野

【诊断】

由于原发性开角型青光眼的病人多无自觉症状,早期很难发现,因此应对可疑病人进行详细检查和加强健康普查,争取早发现、早治疗。

原发性开角型青光眼诊断的三项诊断指标为:①眼压升高,当眼压 > 21 mmHg(2.79 kPa)时,应测 24 小时眼压差,以发现高眼压;②青光眼性视盘损害;③青光眼性视野缺损。在这三项诊断指标中有两项为阳性,同时前房角检查为开角,则原发性开角型青光眼的诊断就成立。

可疑青光眼病人,可做激发试验如饮水激发试验以协助诊断。

饮水激发试验方法:空腹或禁食 4 小时以上先测眼压,然后 5 min 内饮水 1 000 ml,以后 15 min 测一次眼压,共 4 次,如果饮水前后眼压差≥8 mmHg(1.06 kPa)者为病理现象。

【治疗】

治疗原则:以药物治疗为主,药物不能控制眼压者,考虑手术治疗。

1. 药物治疗

(1)常用药物:0.5% ~2% 毛果芸香碱滴眼,每日 2 ~4 次,或与左旋肾上腺素联合应用,0.5% 噻吗洛尔滴眼剂,每日 1 ~2 次,或与毛果芸香碱联合应用。

2. 激光治疗

3. 手术治疗 可行氩激光小梁成形术或做滤过性手术,常用的手术方法是小梁切除术。

第三节 继发性青光眼

继发性青光眼是由于其他眼病、全身疾病或用药反应引起青光眼。

(一)青光眼睫状体炎综合征

青光眼睫状体炎综合征(Posner - Schlossmann syndrome)病因尚不十分清楚。好发于青壮年男性。常为单眼发病、反复发作。

【临床表现】

发作性眼压升高,角膜上皮水肿,出现羊脂状角膜后沉着物(KP),房水无明显混浊,瞳孔中等度散大,前房浅、房角开放、无虹膜后粘连。数天常自行缓解,预后较好。但如长期反复发作后,也会产生视盘及视野的损害。

【治疗】

①发作期局部滴用或结膜下注射地塞米松或泼尼松龙;②滴 0.25% ~0.5% 的噻吗洛尔;③口服乙酰唑胺及消炎痛。

(二)糖皮质激素性青光眼

长期应用此类药物,可引起眼压升高。多数病例停用此类药物后眼压可逐渐恢复正常。个别停药后眼压仍持续升高,使用降压药无效者,可考虑手术治疗。

(三)眼外伤性青光眼

1. 前房积血 眼球钝挫伤可引起前房积血而导致眼压升高。

前房积血导致的眼压升高与积血量有关,积血量超过前房 1/2,特别是反复积血者易发生继发性青光眼。眼压超过 65 mmHg(8.64 kPa),药物控制不满意者可并发角膜血染

而严重影响视力。治疗:局部滴用糖皮质激素、噻吗洛尔,必要时服用乙酰唑胺或静滴甘露醇控制眼压。对于前房大量积血,2～3 天不见吸收者,可行前房穿刺、冲洗,排出前房积血,预防角膜血染的发生。

眼球钝挫伤后可引起大量出血,血液流入前房或玻璃体内可发生溶血性青光眼或血影细胞性青光眼:①溶血性青光眼,是由于红细胞的破坏产物和吞噬血红蛋白的巨噬细胞阻塞小梁网而引起,因其常合并一定的炎症反应,其治疗局部应用糖皮质激素,散瞳剂及碳酸酐酶抑制剂。必要时亦可行前房穿刺冲洗。②血影细胞性青光眼,是由于蜕变的红细胞阻塞小梁网而引起,应于早期进行前房穿刺冲洗或进行玻璃体切除术,若眼压仍然升高,则可应用降压药物,药物不能控制眼压时,可考虑滤过性手术。

2. 房角后退　眼球钝挫伤后,可发生房角后退性青光眼。表现与原发性开角型青光眼相似,其诊断要依靠外伤史,房角镜检查可见房角异常增宽。治疗同原发性开角型青光眼。

3. 眼异物伤　眼异物伤后异物存留,可由于炎症、铜锈、铁锈的沉积,使小梁网发生阻塞引起眼压升高。治疗须根据引起青光眼的原因不同酌情处理。

(四)虹膜睫状体炎继发性青光眼

继发性青光眼是虹膜睫状体炎常见的并发症,产生的主要原因是虹膜后粘连引起的瞳孔闭锁及膜闭。由于瞳孔阻塞,后房压力高于前房,而发生虹膜膨隆,周边前粘连,以致眼压升高。防治原则是,对虹膜睫状体炎治疗时,应及时扩瞳;虹膜后粘连致瞳孔闭锁时,应及早行虹膜切除术或激光虹膜切开术;广泛虹膜周边前粘连时,应做滤过性手术。

(五)新生血管性青光眼

新生血管性青光眼是视网膜中央静脉阻塞、糖尿病性视网膜病变、视网膜中央动脉阻塞、视网膜脱离等视网膜疾病常见的并发症。由于视网膜缺氧,产生血管形成因子,引起虹膜及小梁网表面有新生纤维血管膜形成并覆盖在前房角表面,后期纤维血管膜收缩,形成周边前连,导致眼压升高。

【防治】

本病治疗较困难,应重在预防,当发现虹膜红变迹象时进行视网膜光凝术可阻断其发展。局部可滴用 β 受体阻滞剂如噻吗洛尔、睫状肌麻痹剂及糖皮质激素(禁用缩瞳剂降低眼压),同时全身应用乙酰唑胺及高渗剂。

(六)睫状环阻塞性青光眼

又称恶性青光眼,多见于抗青光眼滤过性手术后。发病机理由于晶状体或玻璃体与水肿的睫状体相贴,后房房水不能流入前房而逆流至晶状体和玻璃体后方进入玻璃体腔,将晶状体—虹膜隔向前推,使前房变浅,眼压升高。

应尽快滴 1%～2% 阿托品充分麻痹睫状肌;静脉滴注高渗剂如 20% 甘露醇,使玻璃体脱水,有利于前房恢复;口服乙酰唑胺,以降低眼压;应用糖皮质激素制炎症反应,减少渗出,防止粘连。药物治疗无效时需及时考虑手术,行巩膜后切开,抽吸玻璃体内积液并重建前房,必要时需做晶状体摘除及前段玻璃体切除。

第四节　先天性青光眼

先天性青光眼(congenital glaucoma)与遗传有一定关系,胚胎时期发育异常,导致房水排出障碍引起眼压升高的青光眼。

【临床表现】

1. 症状　畏光、流泪、眼睑痉挛不愿睁眼是常见症状。

2. 角膜改变　角膜水肿、后弹层破裂,角膜增大,横径超过12 mm(正常婴幼儿角膜横径约10.5 mm)。角膜上皮水肿,呈雾状混浊。瞳孔散大,对光反应迟钝。

3. 眼压升高及青光眼性视盘凹陷　视力减退乃至失明。

【治疗】

手术是治疗的主要措施。常用的手术为房角切开术,小梁切开术。晚期病人则手术效果较差。

(刘卫华　贾　际)

第八章

葡萄膜病

葡萄膜含有大量的色素和丰富的血管，故有营养视网膜和遮光的作用。临床上，葡萄膜炎是眼科的常见病，其主要病变为炎症和肿瘤等。

第一节　葡萄膜炎概述

葡萄膜炎(uveitis)是由多种原因引起的葡萄膜的炎症，多发生于青壮年，易反复发作，合并全身性自身免疫疾病，引起严重的并发症，是常见的致盲性眼病之一。

【分类】

葡萄膜炎的分类方法较多，常用的有以下几种：

1. 按病因可分为感染性和非感染性葡萄膜炎。

2. 按病理可分为肉芽肿性和非肉芽肿性葡萄膜炎。

3. 按解剖部位是目前最常用的分类方法。国际葡萄膜炎研究组(1979)制定的分类，将葡萄膜炎分为前葡萄膜炎、中间葡萄膜炎、后葡萄膜炎和全葡萄膜炎；同时还规定，病程小于3个月为急性，大于3个月为慢性。

4. 按炎性渗出特点分为浆液性、化脓性、纤维素性葡萄膜炎。

【病因】

病因复杂，与下列因素有关。

1. 感染因素

(1)内源性　由身体其他部位感染引发。如细菌、病毒、真菌、寄生虫、立克次体等病原体通过血液循环侵入葡萄膜发病。

(2)外源性　由眼外伤、手术等使病原体直接侵入局部。

2. 非感染因素

(1)内源性　系对变性组织、坏死组织的免疫反应所致，是葡萄膜炎的主要原因。

(2)外源性　由各种物理和化学损伤所致。

由于葡萄膜血管丰富,是眼部免疫性疾病容易发生的部位,机体免疫调节紊乱引起的对自体成分的免疫反应,可直接引起葡萄膜炎,也可以通过免疫复合物沉积引起葡萄膜炎。

第二节　前葡萄膜炎

前葡萄膜炎(anterior uveitis)包括虹膜炎、虹膜睫状体炎及前部睫状体炎,是最常见的葡萄膜炎。

【临床表现】

1. 症状　眼痛、畏光、流泪及视物模糊等。严重的炎症,疼痛可波及眼眶、前额及面部,视力明显下降。

2. 体征

(1)睫状充血或混合性充血　睫状充血是指位于角膜缘周围的表层巩膜血管的充血,是急性前葡萄膜炎的常见体征。

(2)房水闪辉和房水细胞　是由于血-房水屏障功能破坏,蛋白质及炎症细胞进入房水所致。用裂隙灯检查可见前房内狭窄光束成灰白色反射,称为房水闪辉(也称Tyndall征),表示房水蛋白质浓度升高。如房水中大量炎症细胞沉积于下部前房,则形成前房积脓(hypopyon)。

(3)角膜后沉着物(keratic precipitates,KP)　为炎症细胞或色素沉积于角膜内皮表面所致,在房水对流和温差的影响下,常形成基底向下、尖端向上的三角形分布,或弥漫性分布。KP的形状可分为粉尘状、中等大小和羊脂状3种类型(图8-1)。

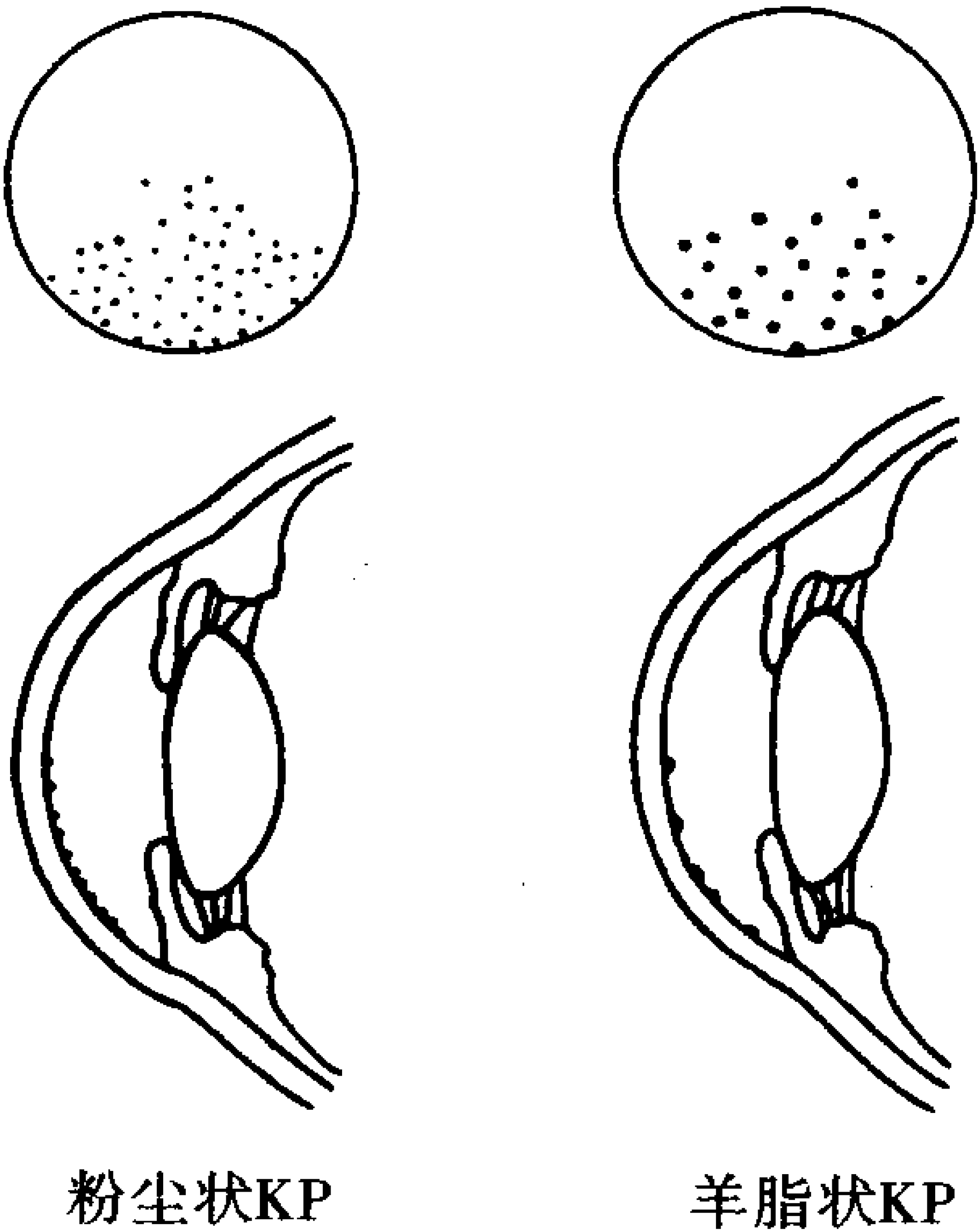
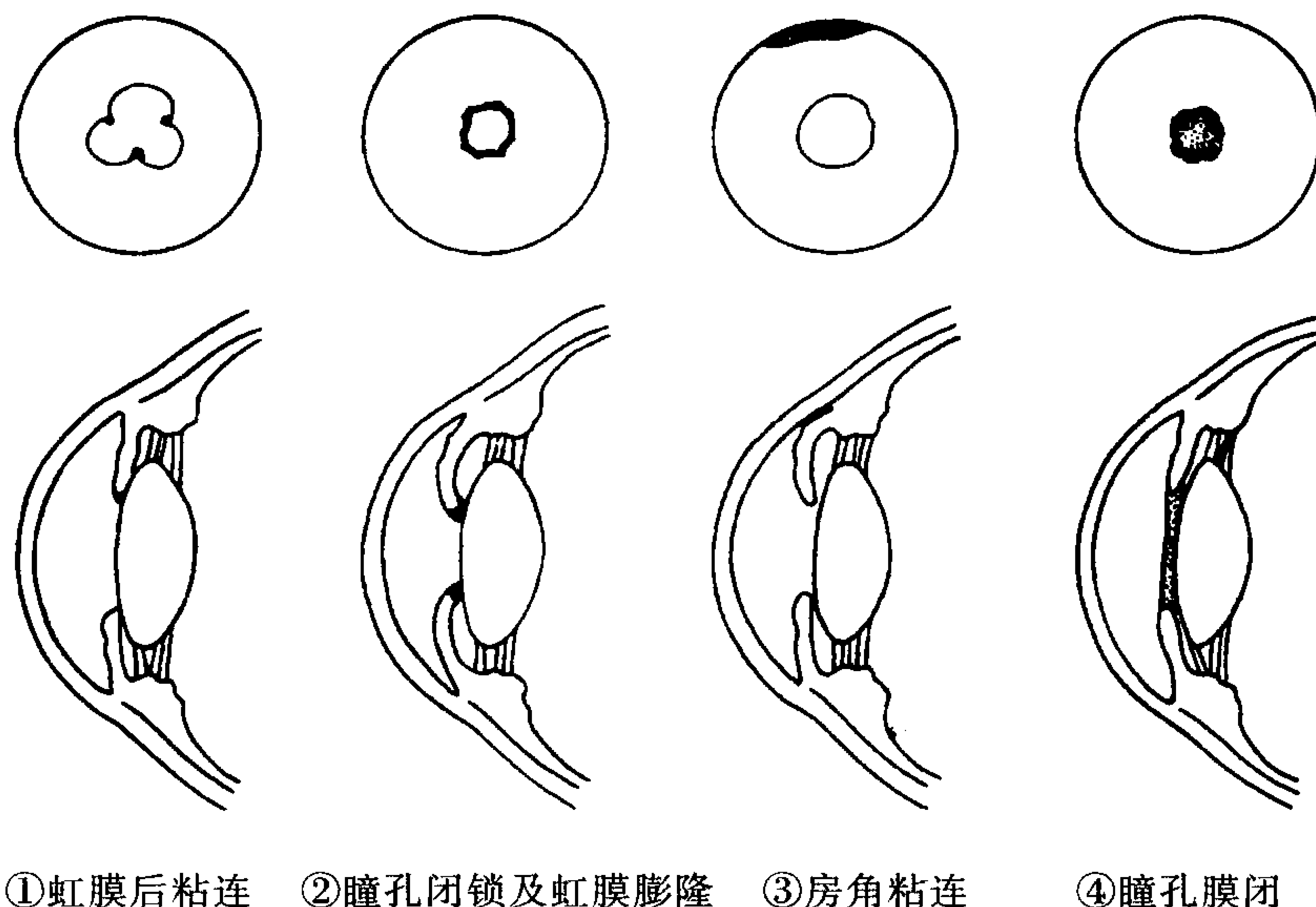


图8-1　角膜后沉着物(KP)

(4)虹膜改变　可出现虹膜水肿、纹理不清,虹膜萎缩及色素脱失等改变。在瞳孔缘的圆形或卵圆形灰白色半透明结节,称为Koeppe结节,主要见于非肉芽肿性炎症;如发生

于虹膜实质内的白色或灰白色半透明结节，则称为 Busacca 结节，主要见于肉芽肿性炎症。

(5)瞳孔改变　因瞳孔括约肌痉挛收缩，引起瞳孔缩小，对光反应迟钝或消失。渗出物可导致虹膜与晶状体前表面发生粘连，瞳孔形成梅花状、不规则状外观，称为虹膜后粘连；如虹膜后粘连范围达 360°，称为瞳孔闭锁；如纤维膜覆盖整个瞳孔区，则称为瞳孔膜闭(图 8－2)。



①虹膜后粘连　②瞳孔闭锁及虹膜膨隆　③房角粘连　④瞳孔膜闭

图 8－2　虹膜粘连及瞳孔闭锁

(6)玻璃体细胞和混浊　前玻璃体内可见炎症细胞、尘埃状及絮状混浊，表示有睫状体炎症，单纯虹膜炎则前玻璃体内无炎症细胞。

【并发症】

1. 并发性白内障由于房水成分改变影响晶状体的代谢，导致晶状体混浊。常表现为晶状体后囊下混浊。

2. 继发性青光眼由于渗入房水炎症细胞、色素颗粒及组织碎屑阻塞小梁网，或因虹膜周边前粘连、小梁网的炎症，使房水外流受阻；或由于瞳孔闭锁、瞳孔膜闭阻断了房水交通等，引起继发性青光眼。

3. 低眼压及眼球萎缩炎症反复发作或慢性化，可导致睫状体萎缩，房水分泌减少，引起眼压下降，甚至眼球萎缩。

【治疗】

1. 散瞳是治疗本病的关键，散瞳目的是：①防止虹膜后粘连，避免并发症；②解除睫状肌、瞳孔括约肌的痉挛，减轻疼痛等炎症反应；③改善局部血液循环，有利于炎症吸收。最好选 2% 后马托品眼药膏，使瞳孔散大处于不断运动状态，可有效预防虹膜后粘连。一般在炎症急性期 2 次/日，以后改为 1 次/日。对严重病例，可选用 1% ～2% 阿托品，每日滴眼数次。新鲜的虹膜后粘连不易拉开时，可结膜下注射散瞳合剂(1% 阿托品、1% 可卡因、0.1% 肾上腺素等量混合)0.1～0.2 ml。

2. 糖皮质激素可抑制炎症反应、减少渗出。前葡萄膜炎局部用药即可在房水中达到足够的浓度，常用氢化可的松、氟美松龙、泼尼松龙和地塞米松等，每小时滴眼1次。严重病例用0.1%地塞米松溶液每15 min滴眼一次，连续4次后改为每小时一次，不能按时用药者，结膜下注射给药。

3. 非甾体消炎药主要通过阻断前列腺素、白三烯等炎症介质的形成而发挥抗炎作用。常用吲哚美辛滴眼剂，或双氯芬酸钠滴眼剂，每日3～8次。也可口服阿司匹林和消炎痛等药物。

4. 免疫抑制剂　对合并有全身疾病如幼年型慢性关节炎、Vogt－小柳－原田综合征等，可全身使用免疫抑制剂，如环磷酰胺、苯丁酸氮芥及甲氨蝶呤等。

5. 病因治疗　由感染因素所引起的，应积极抗感染治疗。

6. 并发症治疗　对继发性青光眼、并发性白内障应给予相应的治疗。

第三节　中间葡萄膜炎

中间葡萄膜炎（intermediate uveitis）发病隐匿，病程缓慢，常累及双眼，多见于40岁以下的年轻人。

【临床表现】

1. 症状　自觉症状不明显，仅感眼前黑影飘动、雾视或暂时性近视。

2. 体征　睫状体平坦部雪堤样改变是本病的特征性改变，下方玻璃体可见雪球状混浊，眼底周边部可见视网膜静脉周围炎及炎症病灶。

本病可并发黄斑囊样水肿、白内障、玻璃体积血及视网膜病变等。

【诊断】

根据典型的临床表现，可作出诊断。但本病在临床上易被忽略或误诊，因此，对出现飞蚊症并有加重倾向，其他原因难以解释的晶状体后囊下混浊，原因不明的黄斑囊样水肿，应使用三面镜、双目间接检眼镜，详细检查周边眼底。必要时可做眼底荧光血管造影，以协助诊断。

【治疗】

当视力低于0.5并有明显的活动性炎症时，应给予治疗，局部或联合全身应用糖皮质激素，效果不佳者，可行睫状体平坦部冷凝或光凝，必要时可行玻璃体切除术。炎症难以控制时，可给予免疫抑制剂。

第四节　后葡萄膜炎

后葡萄膜炎（posterior uveitis）是一组累及脉络膜、视网膜及视网膜血管的炎症性疾病，主要包括脉络膜炎及脉络膜视网膜炎。

【临床表现】

1. 症状　取决于炎症的类型、受累部位及严重程度。赤道前的局灶性炎症，可没有症状或仅有眼前黑影飘动。后极部炎症，如累及黄斑区，除黑影飘动外，还可有闪光感或暗点、视物变性及不同程度的视力下降。

2. 体征 眼前段无充血及炎性改变，后部玻璃体内可见炎症细胞、微尘状或絮状混浊。急性期眼底黄白色渗出灶或小出血斑；弥漫性者，视网膜广泛水肿、视网膜血管充盈和玻璃体内大量的炎性渗出物。数周至数月后渗出开始吸收视网膜出现色素或脱色素区，呈现黑白相间脑回样瘢痕病灶，或棕红色眼底。

【治疗】

应明确病因，针对病因治疗。如有感染因素，应给予抗感染治疗。由免疫因素引起者，主要应用免疫抑制剂治疗。单侧受累可给予糖皮质激素后 Tenon 囊下注射治疗；双侧受累或顽固病例，则宜口服糖皮质激素及其他免疫抑制剂，如苯丁酸氮芥、环磷酰胺等。

第五节 全葡萄膜炎

全葡萄膜炎(generalized uveitis, or panuveitis)是指累及全部葡萄膜的炎症，常伴有视网膜和玻璃体的炎症。由非感染因素引起的全葡萄膜炎，国内常见有 Vogt - 小柳 - 原田综合征、Behcet 病等，将在后面叙述(参见本章第六节)。由致病微生物感染引起的全葡萄膜炎，又称为眼内炎(endophthalmitis)，是一种后果严重的眼病。

【病因】

致病菌主要通过角膜、巩膜的创口，内眼手术，或经血液循环进入眼内。

【临床表现】

本病来势凶猛，症状剧烈，眼球剧痛，视力锐减甚至失明。检查见眼睑肿胀、结膜高度水肿、充血，角膜混浊，前房积脓；若始发于后葡萄膜，可见玻璃体积脓，瞳孔内有黄色反光。

【治疗】

充分散瞳，局部和全身应用大剂量的抗生素和糖皮质激素。玻璃体内注药。有条件者早期行玻璃体切割术，及玻璃体内药物灌注可能控制感染。

第六节 常见的特殊葡萄膜炎

一、Behcet 病

Behcet 病(Behcet disease)是一种以反复发作的葡萄膜炎、口腔溃疡、皮肤损害和生殖器溃疡等为特征的多系统受累疾病。多为双眼发病，以 20～40 岁的青壮年多见，男性多于女性，复发率高。

【病因】

可能为细菌、单纯疱疹病毒感染，诱发自身免疫反应所致。

【临床表现】

眼部损害主要表现为反复发作、非肉芽肿性全葡萄膜炎。眼前段炎症多为前房积脓性虹膜睫状体炎；眼后段炎症可见玻璃体炎症细胞浸润、混浊，视网膜脉络膜炎、视网膜血管炎，以及后期出现的视网膜血管闭塞。

【诊断】

主要根据典型的临床表现进行诊断。国际 Behcet 病研究组(1990 年)制定的诊断标准为:

1. 复发性口腔溃疡(1 年内至少复发 3 次)。

2. 下列四项中出现两项即可确诊:①复发性生殖器溃疡或生殖器瘢痕;②眼部损害(前葡萄膜炎、后葡萄膜炎、玻璃体内细胞或视网膜血管炎);③皮肤损害(结节性红斑、假毛囊炎或脓丘疹或发育期后的痤疮样结节);④皮肤过敏反应试验阳性。

【治疗】

眼前段炎症,特别是出现前房积脓者,应及时应用睫状肌麻痹剂、糖皮质激素滴眼剂。

二、Vogt - 小柳 - 原田综合征

Vogt - 小柳 - 原田综合征(Vogt - Koyanagi - Harada syndrome,VKH 综合征)是以双侧肉芽肿性全葡萄膜炎为特征的疾病,常伴有脑膜刺激征、听力障碍、白癜风、毛发变白或脱落。是我国常见的葡萄膜炎类型之一。

【病因】

由自身免疫反应所致,还与 HLA - DR4、HLA - DRw53 相关。

【临床表现】

发病前多有头痛、耳鸣、听力下降和头皮过敏等前驱症状,随后双眼视力突然下降。眼前段可出现羊脂状 KP,明显的前房闪辉和少许房水细胞,可有 Koeppe 结节和虹膜 Bussaca结节;眼底可见视盘充血、水肿,后极部脉络膜视网膜水肿,甚至引起浆液性视网膜脱离。晚期脉络膜和视网膜色素脱失,周边眼底出现深层的黄白色圆形渗出(称 Dalen - Fuchs 结节),眼底呈晚霞状外观。

【诊断】

根据典型的病史及特征性的表现即可诊断。

【治疗】

本病主要应用泼尼松口服,开始剂量为 1 ~ 1.5 mg/(kg · d),10 ~ 14 天后开始减量,维持剂量为 20 mg/d,治疗多需 8 个月以上。对于复发的患者,一般给予免疫抑制剂,如环磷酰胺、苯丁酸氮芥等。

三、交感性眼炎

交感性眼炎(sympathetic ophthalmia)指穿通性外伤或内眼术后发生的双侧肉芽肿性葡萄膜炎,受伤眼称为诱发眼,另一眼称为交感眼。眼外伤后的发生率约为 0.2%,而内眼手术后约为 0.07%。

【病因】

主要因外伤或手术造成眼内抗原暴露并激发自身免疫反应所致。

【临床表现】

多发生于外伤或手术后 2 周至 2 个月内。一般发病隐匿,为肉芽肿性炎症,可表现为

各种类型的葡萄膜炎,其中以前葡萄膜炎多见。如有前葡萄膜炎,则可见羊脂状KP,瞳孔缘可有小珍珠样灰白色结节;如有后葡萄膜炎,眼底可出现黄白色点状渗出(称Dalen - Fuchs结节),晚期眼底呈晚霞状外观。

【诊断】

眼球穿通伤或内眼手术史对此病诊断有重要价值,也是与Vogt - 小柳 - 原田综合征鉴别的重要依据。眼底荧光血管造影可见视网膜有多灶性渗漏及荧光素积存现象。

【治疗】

一旦发现本病,应按葡萄膜炎进行治疗,多数可恢复一定视力。对眼前段受累者,可给予糖皮质激素点眼和睫状肌麻痹剂等治疗。对后葡萄膜炎和全葡萄膜炎者,则应选糖皮质激素口服或其他免疫抑制剂。

第七节　脉络膜恶性黑色素瘤

脉络膜恶性黑色素瘤(malignant melanoma of the choroid)是起源于葡萄膜色素细胞的恶性肿瘤,也是成年人最常见的眼内恶性肿瘤,多见于50~60岁,常为单侧性。

【临床表现】

1. 症状　因肿瘤部位不同,症状也有所不同。如肿瘤位于黄斑区,早期即有视物变形或视力下降;如位于周边部可无自觉症状或仅有相应部位的视野缺损。

2. 体征　肿瘤多位于后极部,可分为局限性或弥漫性。眼底检查局限性者可见灰褐色隆起肿块,周围常有渗出性视网膜脱离;弥漫性者早期眼底可无明显改变,或仅在病变部位色泽变暗或出现色素紊乱,易被漏诊或误诊。可因色素、肿瘤细胞阻塞房角,或肿瘤坏死出血等引起继发性青光眼;坏死的肿瘤组织,也可引起前房积脓、葡萄膜炎,甚至全眼球炎。晚期肿瘤可向眼外发展,蔓延至视神经、巩膜外,或随血流转移至肝、肺、脑等组织,预后极差。

【诊断】

脉络膜恶性黑色素瘤恶性程度很高,早期诊断有时较困难,应详细询问病史、家族史,进行细致的全身和眼部检查。眼底荧光血管造影、CT、MRI及超声波检查有助于诊断。

【治疗】

小的肿瘤可随访观察或局部切除、激光光凝和放疗。弥漫性或较大的肿瘤可行眼球摘除术,侵及眼外者应行眼眶内容物剜除术。

(刘卫华　贾　际)

第九章

玻璃体病

玻璃体是透明的凝胶体，充满于玻璃体腔内。玻璃体的生理功能：①保持玻璃体腔高度透明，减少光的散射；②对视网膜等周围组织有支持、减震作用；③能主动转运营养物质，防止细胞及大分子侵入玻璃体。

玻璃体的病理改变是凝胶状态破坏，变为液体，称玻璃体液化。由于凝聚的固体成分或血液及其他有形成分侵入，使玻璃体内出现不透明体，称为玻璃体混浊。如有炎症因素存在可刺激眼内组织增生，在玻璃体内、视网膜前后面形成增生性膜，称为增殖性玻璃体视网膜病变，可造成牵引性视网膜脱离。

玻璃体病的常见症状：早期可因牵拉视网膜出现闪光感；玻璃体混浊时可有眼前黑影飘动，视力下降，甚至失明；累及黄斑区可出现视物变形等。

玻璃体病的治疗原则：①病因治疗；②保守治疗；③手术治疗。

现代玻璃体手术是应用专用设备在眼内实现照明、灌注、切割和多种精细操作的手术。

第一节　玻璃体液化、变性

一、玻璃体液化

玻璃体液化（syneresis, or liquefaction）常见于老年人、高度近视眼、炎症、出血、外伤等，使透明质酸分子降解，胶原纤维支架塌陷凝缩，水分析出，凝胶变性而成为液体。裂隙灯检查玻璃体腔内有光学空隙，点状、线状、网状等形状的漂浮物，可感到眼前黑影飘动或视物模糊。

二、飞蚊症

飞蚊症（muscae volitants, or floaters）是指眼前有浮动的小黑影，尤

其在白色明亮的背景时症状更明显。常见于中老年或近视眼病人，主要原因是玻璃体液化和后脱离，部分病人可能有视网膜裂孔形成。此外，临床上常见到的“飞蚊”症状，应散瞳后用眼底镜、三面镜仔细检查，可发现玻璃体、视网膜病变；但临床上有相当多的患者，并不伴有明显的眼部病征。如突然发生、量多且伴有视力损害，常是内眼疾病的先兆症状，应详尽地做眼部检查，及时明确诊断。对黑影少，不影响视力，无眼部病征者，应耐心解释病情，无需特殊治疗。如有视网膜裂孔，应及时给予治疗。

三、玻璃体变性

1. 星状玻璃体变性(asteroid hyalosis)　见于50岁以上，大多单眼发病，极少影响视力。病因不明，可能与糖尿病有关。检眼镜检查可见玻璃体内有雪花样白色小球，似满天繁星。由于球体粘连于玻璃体纤维上，当眼球转动时，轻度移动，并很快恢复原位。一般对视力影响不大，不需特殊治疗。

2. 闪辉性玻璃体液化(synchysis scintillans)　本病较少见，多双眼发病，常在35岁左右。病因不明，可能与炎症、外伤或出血后有关。表现为玻璃体内无数金黄色闪辉性的胆固醇结晶，随眼球运动而飘动，眼球静止则又沉积于下方。无特殊治疗。

第二节　玻璃体积血

玻璃体积血(vitreous hemorrhage)是指血液流入、积聚于玻璃体腔内。

【病因】

常见于以下原因：

1. 视网膜血管病　如视网膜静脉阻塞、视网膜静脉周围炎、糖尿病性视网膜病变、视网膜血管炎等，病变血管出血进入玻璃体内。

2. 眼外伤或手术　如眼球穿通伤、眼内异物、眼球钝挫伤及内眼手术等，均可损伤视网膜及葡萄膜的血管，引起玻璃体积血。

【临床表现】

1. 少量出血时，病人自述眼前黑影飘动，视力下降，眼底检查玻璃体内有细小点状混浊或漂浮物。

2. 大量出血时，视力急剧减退，或仅有光感。裂隙灯检查可见前玻璃体内有大量红细胞，或鲜红色血块。少量出血可以全部吸收，大量或反复出血可引起增殖性玻璃体视网膜病变，或进而继发牵引性视网膜脱离，或导致血影细胞性青光眼等并发症。

【治疗】

1. 积极治疗原发病。

2. 应用止血药、透明质酸酶、尿激酶等药物，通常中等量的积血可在3～6个月内吸收。

3. 积血不吸收或合并有视网膜脱离者，应及早行玻璃体切割术。

（贾　际　刘卫华）

第十章

视网膜与视神经疾病

第一节　视网膜病概述

视网膜是由神经外胚叶发育而成，结构复杂精细而脆弱，代谢旺盛。视网膜的血液供应来自脉络膜毛细血管和视网膜中央血管两个系统。其中视网膜中央动脉供给视网膜内5层，脉络膜毛细血管供给视网膜外5层。视网膜中央血管为终末血管、无吻合支，一旦血管阻塞，即发生循环障碍，导致视网膜缺血、缺氧，造成严重的病理性损害。视网膜上的动、静脉血管在交叉处有一共同的外膜包绕，是发生视网膜分支静脉阻塞的解剖因素。视网膜的毛细血管构成视网膜内屏障。视网膜色素上皮构成了视网膜的外屏障。由于视网膜具有内外屏障，因而视网膜神经上皮在正常情况下始终保持干燥；如果任一屏障发生障碍，血管内的血浆等成分将渗入神经上皮层，可引起视网膜神经上皮水肿或脱离。

视网膜疾病的病因及分类复杂，常与全身疾病、邻近组织病变有关。

视网膜疾病的常见症状有视力减退，视野缺损，眼前闪光，幻视，夜盲，黄斑部病变时，视物变形、变小，眼前固定黑影等。眼底检查可见有玻璃体混浊，视网膜水肿、渗出、出血，血管管径、管壁等方面的变化，以及新生血管形成，视网膜脱离等。

第二节　视网膜血管病

一、视网膜动脉阻塞

视网膜动脉阻塞（retinal artery occlusion）为急性致盲性眼病。

【病因】

视网膜血管阻塞的常见原因为血管栓塞、血栓形成及动脉痉挛,多见于高血压、动脉硬化及心内膜炎患者。

【临床表现】

视网膜中央动脉主干阻塞时,患眼突然无痛性视力丧失,部分病人发病前有阵发性黑蒙。患眼瞳孔散大,直接对光反应消失。眼底检查视网膜缺血呈灰白色水肿,以后极部尤为明显,因黄斑区可透见深面的脉络膜橘红色反光,故呈樱桃红斑。视网膜动脉变细,有时可见血液呈节段状流动。

视网膜中央动脉分支阻塞时,可有不同程度视力下降及相应部位的视野缺损。受累动脉供血区视网膜呈灰白色混浊水肿,有时可见栓子阻塞的部位。

【诊断】

根据病史及临床表现可作出诊断。眼底荧光血管造影可见视网膜动脉和静脉充盈时间延长,阻塞血管内无荧光素进入,形成无灌注区。

【治疗】

据实验研究,视网膜完全缺血 90 min 即出现不可逆性损害,因此,发病后应争分夺秒,积极进行抢救。

1. 降低眼压　可采取按摩眼球,至少 15 min,使眼压下降,或前房穿刺,口服乙酰唑胺。

2. 吸氧　吸入 95% 氧及 5% 二氧化碳混合气体,缓解视网膜缺氧状态。

3. 血管扩张剂　如立即吸入亚硝酸异戊酯或舌下含化硝酸甘油。球后注射阿托品或妥拉苏林等。静脉滴注罂粟碱 30 ~ 60 mg,每日一次。

4. 其他　对疑有血栓形成者可应用尿激酶等纤溶剂,或口服阿司匹林、双嘧达莫等血小板抑制剂。

二、视网膜静脉阻塞

视网膜静脉阻塞(retinal vein occlusion)见于 50 岁以上老年人。

【病因】

病因较复杂,多与血栓形成或视网膜中央动脉粥样硬化压迫有关。老年病人多有高血压及动脉硬化,年轻人多由于静脉炎症,使血管内壁粗糙,继发血栓形成所致。

【临床表现】

1. 视网膜中央静脉阻塞可分为两型:

(1)非缺血型　症状轻微,或有轻度视力下降。眼底可见视盘轻度水肿,视网膜静脉迂曲扩张,周边部视网膜有散在点状、火焰状出血,无或偶见棉绒斑。晚期出血逐渐吸收,视盘多恢复正常,黄斑可有轻度囊样变性。

(2)缺血型　患者视力明显减退,严重者视力降至手动。眼底可见视盘高度水肿充血,边界模糊,视网膜静脉高度迂曲扩张呈腊肠状,动脉管径变细,视网膜明显水肿,有大量片状、点状出血,常有白色棉绒斑同时存在。晚期出血和棉绒斑逐渐吸收,可出现黄斑囊样变性,视网膜新生血管形成,引起玻璃体出血或新生血管性青光眼。

2. 视网膜分支静脉阻塞以颞上支阻塞最常见。患者视力呈不同程度下降,受累静脉迂曲扩张,视网膜水肿、出血及棉绒斑。非缺血型者,各种病变可随时间而吸收消退,视力改善。缺血型者,如有持续的毛细血管闭塞,视力预后较差。

【诊断】

根据病史和眼底表现可作出诊断。眼底荧光血管造影显示视网膜静脉循环时间延长,毛细血管渗漏;如有无灌注区则支持缺血型的诊断。

【治疗】

1. 抗凝治疗可促使纤维蛋白溶解,减轻或去除血栓形成。常用尿激酶、链激酶等,全身静脉滴注,用药前应检查纤维蛋白原及凝血酶原时间,低于正常不宜应用。应用阿司匹林和双嘧达莫长期口服,可抑制血小板凝聚,预防血栓形成。

2. 糖皮质激素对年轻患者尤其由炎症所致者和有黄斑囊样水肿者,使用糖皮质激素治疗可减轻水肿,改善循环。

3. 激光治疗可减少毛细血管渗漏,阻止液体渗入黄斑,封闭无灌注区,预防新生血管形成及玻璃体出血。对主干阻塞可预防新生血管、减轻黄斑囊样水肿,对视力改善的效果不大,但对分支阻塞效果较好。

4. 病因治疗如降低血压,治疗糖尿病等。

三、视网膜血管炎

视网膜血管炎(retinal vasculitis)是视网膜小血管的非特异性炎症,动脉或静脉两者均受累。其病因复杂,炎症可来源或继发于葡萄膜炎、视网膜炎、Behcet 病、系统性红斑狼疮、多发性动脉炎、多发性硬化等。一般表现为非特异性的血管周围浸润,血管壁变性、增厚形成白鞘等。

特发性视网膜血管炎,又名 Eales 病,又称为视网膜静脉周围炎(retinal periphlebi - tis),实际上不仅发生在静脉,也可累及动脉。病因不明,可能对结核菌素过敏有关。多发生于 20 ~ 40 岁的男性,常双眼先后发病。初期常无症状,少量玻璃体出血时,出现飞蚊症状,后期视力急剧减退,甚至失明。眼底检查:早期周边部小静脉曲张,血管周围有出血及白鞘。炎症逐渐发展,可引起广泛的血管闭塞,导致视网膜缺血和新生血管形成,引发大量或反复玻璃体出血,形成增殖性视网膜病变和牵引性视网膜脱离。

【诊断】

一般根据病史、临床表现可作出诊断。对一眼突然视力下降,玻璃体大量出血,随对另一眼散瞳检查眼底,注意是否有小血管出血及白鞘等。眼底荧光血管造影可见毛细血管扩张,微血管瘤及血管壁荧光素渗漏现象。

【治疗】

应积极寻找病因,给予病因治疗。对 Eales 病,早期可试用糖皮质激素。对病变阻管及视网膜缺血区,可采用激光光凝术,以防止出血复发。对玻璃体出血者,应卧床休息,给予止血剂、尿激酶及碘剂等;持久难以吸收的积血或牵引性视网膜脱离,可行玻璃体切割术。

第三节 中心性浆液性脉络膜视网膜病变

中心性浆液性脉络膜视网膜病变(central serous chorioretinopathy)多见于中青年男性,病变位于眼底后极部,是一种具有自限性的疾病。

【病因】

原因不十分清楚,一般认为与感染、免疫反应、血管痉挛及精神紧张等有关。由于黄斑部脉络膜毛细血管渗透性的改变,渗出液透过bruch膜经受损的神经上皮分离,形成黄斑部病变。

【临床表现】

患者早期即感视物模糊,眼前有固定性暗影,视物变形、变小等。但视力下降常不低于0.5,部分病人用凸透镜片可提高视力。眼底检查:可见黄斑附近有一圆形反光轮,黄斑区暗红,中心凹反光消失,在双目间接检眼镜下,黄斑呈圆顶状盘状脱离,视网膜下可有灰白色纤维蛋白沉着。

【诊断】

根据病史、临床表现可作出诊断。临床上有时常将视网膜脱离误诊为中心性浆液性脉络膜视网膜病变,充分散大瞳孔,详细检查眼底周边部即可避免。眼底荧光素血管造影可见有荧光素渗漏点,随后扩大为墨迹样或喷射状强荧光斑。

【治疗】

本病发病原因不明,尚缺乏有效的药物治疗,多数病例在数月内常可自愈。糖质激素有害,应禁用。维生素及血管扩张剂也无有效证据。

第四节 年龄相关性黄斑变性

年龄相关性黄斑变性(age - related macular degeneration)亦称老年性黄斑变性。是50岁以上人群常见的致盲性眼病,单眼或双眼均可发病,无明显性别差异。

【病因与发病机制】

病因不清楚,可能与黄斑长期慢性的光损害、遗传、代谢、营养等因素有关。

【临床表现】

临床上根据眼底的特点分为干性与湿性两种类型:

1. 干性(或称萎缩性) 患者有缓慢进行性视力下降,主要有玻璃膜疣和视网膜色素上皮异常改变。视野检查可发现比较性中心暗点,后极部视网膜有黄白色、大小不一的玻璃膜疣,可相互融合成小片状。玻璃膜疣之间有点片状色素脱失区及色素沉着,外观呈椒盐样。晚期可见大片浅灰色萎缩区,常有深面的脉络膜血管萎缩暴露。

2. 湿性(或称渗出性) 患者常为一眼突然发生视力障碍,可有视物变形。后极部视网膜除可见玻璃膜疣、色素斑及脱色斑外。可见有视网膜下灰黄色新生血管,可伴有暗红色视网膜下出血及黄斑部局限性盘状脱离。晚期黄斑部形成灰白色的瘢痕组织,中心视力几乎完全丧失。

【诊断】

根据病史、临床表现可作出诊断。应注意散大瞳孔仔细观察双眼黄斑部的变化。

【治疗】

对干性黄斑变性可试用抗氧化剂,如维生素 E 等治疗。对萎缩性改变和视力下降,可给予视力矫正。如患者出现视物变形、暗点或视力明显下降,可能为新生血管发生,应及时就诊。对湿性黄斑变性或荧光造影显示有新生血管,可行激光凝固。近年开展的视网膜切开取出新生血管膜,展现了更好的治疗前景。

第五节 视网膜脱离

视网膜脱离(retinal detachment)是视网膜神经感觉层和色素上皮层之间的分离。通常分为裂孔性、牵拉性及渗出性三类,其中以裂孔性最为常见。

渗出性视网膜脱离是一种继发性视网膜的脱离,常有葡萄膜炎、原田病、恶性高血压、视网膜血管瘤、脉络膜肿瘤等引起。

牵引性视网膜脱离是由玻璃体内机化条索牵拉与其有粘连的视网膜所致,常见于糖尿病性视网膜病变、视网膜静脉阻塞、眼外伤等。

裂孔性视网膜脱离(rhegmatogenous retinal detachment),多伴有视网膜裂孔,液化的玻璃体经裂孔进入视网膜感觉层与色素上皮层之间所致。常见于高度近视眼、老年人、眼外伤及无晶状体眼。

【临床表现】

早期多有眼前黑影漂浮和闪光感。眼前相应部位的视野缺损,如累及黄斑区则有视物变形,视力明显下降,眼压多偏低。眼底检查视网膜脱离区呈青灰色、不透明、波浪状隆起,其上有暗红色、迂曲起伏状视网膜血管。散瞳后,用间接检眼镜或三面镜仔细检查,多可找到视网膜裂孔。裂孔最多见于颞上象限,多为圆形、马蹄形及锯齿缘断离,裂孔处因直接透见脉络膜,故呈鲜红色。找不到裂孔者应排除渗出性视网膜脱离。

【治疗】

手术封闭裂孔是裂孔性视网膜脱离的治疗关键。封闭裂孔的方法有巩膜表面电凝、冷凝或激光光凝等。如脱离范围大、时间久或多发性视网膜裂孔者,应联合施行巩膜外垫压术、巩膜环扎术等。复杂病例宜选择玻璃体切割、气体或硅油玻璃体腔内充填等手术,使视网膜复位。

第六节 视网膜色素变性

视网膜色素变性(retinitis pigmentosa)是一种慢性进行性遗传性视网膜疾病,多于青春期发病,常双眼受累。其中以常染色体隐性遗传最常见,性连锁隐性遗传最少见,但发病早,损害重。近年研究发现视网膜色素上皮细胞的吞噬消化功能障碍,使光感受器外节盘膜崩解物堆积,影响了营养物质的转运,导致光感受器进行性营养不良、萎缩变性。

【临床表现】

夜盲是最早期的症状,并呈渐进性加重。视野逐渐缩小,晚期呈管状视野,视力完全丧失。眼底检查:早期仅见赤道部视网膜色素紊乱,赤道部视网膜血管旁出现骨细胞样色素沉着,并向后极部及锯齿缘方向发展。晚期视盘萎缩呈蜡黄色,视网膜血管变细,视网膜逐渐变成青灰色,黄斑部色暗。常见的并发症有白内障、青光眼及近视等并发症。

【诊断】

根据病史、典型的临床表现即可作出诊断。眼底荧光血管造影显示斑驳状或大面积强荧光;晚期因毛细血管萎缩,显示大片弱荧光及脉络膜血管。视野检查(有中周部暗点、环形暗点)、ERG、EOG 及暗适应检查,有助于早期诊断。

【治疗】

目前无特殊治疗,小剂量维生素 A、E 或有帮助,注意避光,平时可戴太阳镜。

第七节 视网膜母细胞瘤

视网膜母细胞瘤(retinoblastoma, RB)是学龄前儿童最常见的眼内恶性肿瘤,单眼或双眼均可发病。90% 的病例发生于 3 岁以前。40% 为遗传型,可有多个肿瘤病灶,属常染色体显性遗传。60% 为非遗传型,发病较晚,多为单眼,单个病灶,系患者视网膜母细胞突变所致。进一步研究发现视网膜母细胞瘤的基因(Rb 基因)即位于该缺失区,Rb 基因的缺失或失活是本病发生的关键。

【临床表现】

由于肿瘤发生于婴幼儿,早期不易发现。常因家长发现患儿瞳孔内有黄白色。反光(白瞳症)或斜视而就诊。

根据临床发展过程可分为四期:

1. 眼内期　早期视网膜上有黄白色结节样隆起,表面有视网膜新生血管或出血。当肿瘤进入前房及玻璃体,虹膜表面形成灰白色结节,或在玻璃体内可见细小的圆形团块状混浊物飘动。

2. 青光眼期　瘤体不断增大,压迫前房角和静脉回流时,使眼压升高而出现青光眼症状、体征。

3. 眼外蔓延期　肿瘤沿视神经向眼眶内蔓延,眼球明显突出。肿瘤也可穿破角膜或巩膜向眼外生长,眼球表面常有出血坏死。

4. 全身转移期　经淋巴管向附近淋巴结、软组织转移;或经血液循环向全身转移,导致死亡。

【诊断】

根据病史、年龄及临床表现可作出诊断。超声波、CT 等影像学检查可分别显示眼内或眶内实质性病变、钙化灶及眶骨壁改变。

【治疗】

早期肿瘤较小,可采用激光或冷冻治疗。若肿瘤较大局限于眼内,应立即行眼球摘除术。

第八节 视神经炎

视神经炎(optic neuritis)指视神经的炎症、蜕变及脱髓鞘等疾病。因病变部位不同,分为视神经乳头炎和球后视神经炎两类。

一、视神经乳头炎

视神经乳头炎(neuropapillitis)是指球内段视神经的急性炎症。

【病因】

(1)局部组织蔓延:葡萄膜炎、视网膜炎、眼眶及鼻窦的炎症;

(2)传染性疾病:麻疹、流感、腮腺炎及脑膜炎等;

(3)营养代谢障碍:糖尿病、贫血及维生素缺乏;

(4)脱髓鞘病:多发性硬化及视神经脊髓炎等。

【临床表现】

患者视力急剧下降,甚至无光感。有时病人伴有眼痛、眼眶痛及闪光感。检查患眼瞳孔散大,直接光反应迟钝或消失。眼底检查:视盘充血、水肿,边缘隆起程度一般不超过2~3屈光度,视盘周围的视网膜可有小的或火焰状出血,视网膜静脉增粗,动脉无明显改变。

【诊断】

根据病史、临床表现可作出诊断。

【治疗】

查找病因,积极病因治疗,急性发病者可使用糖皮质激素冲击治疗,同时应用维生素B族药物及血管扩张剂,促进视力的恢复。

二、球后视神经炎

球后视神经炎(retrobulbar neuritis)是指发生于球后段视神经的炎症,可分为急性与慢性两类。

【临床表现】

1. 急性球后视神经炎 发病急,双眼或单眼视力迅速下降,重者视力丧失。眼球转动时可有胀痛。检查患眼瞳孔直接对光反应迟钝或消失,持续光线照射瞳孔缩小不能持久。眼底检查多正常。

2. 慢性球后视神经炎 发病缓慢,多为双眼,视力逐渐下降,无眼球转动痛,早期眼底正常,病程久者视盘颞侧苍白,视野检查有绝对性或相对性中心暗点。

【诊断与鉴别诊断】

本病早期有视力障碍,视野检查发现中心暗点,眼底检查正常,急性者可有眼球转动时疼痛及瞳孔改变,即可作出诊断。

【治疗】

积极寻找病因,针对病因进行治疗。如戒烟、戒酒、停止哺乳、治疗原发疾病,同时大量补充维生素 B 族药物,对急性病例使用糖皮质激素,多数病人治疗效果较好。

第九节 视乳头水肿

视乳头水肿(papilledema)又称视盘水肿,是视乳头非炎性的阻塞性水肿,通常没有明显的视功能障碍。

【病因】

(1)最常见的原因是颅内压升高,如颅内的肿瘤、炎症、外伤及先天畸形等;

(2)其他原因有恶性高血压、眼眶占位病变、葡萄膜炎、低眼压等。

【临床表现】

常为双侧,患者早期视力不受影响,可有头痛、复视、恶心、呕吐等,晚期视力逐渐下降,甚至完全失明。眼底检查①早期:双眼视盘充血水肿,盘周线状小出血,视盘边界模糊不清。②进展期:双眼视盘肿胀充血明显,视网膜静脉迂曲扩张,常伴有火焰状出血及棉绒斑,黄斑区渗出。③慢性期:视盘呈圆形隆起,视杯消失,出现硬性渗出。④萎缩期:视盘色灰白,视网膜血管变细、有鞘。

应注意,如果一眼视神经萎缩或发育不良,在颅内压升高时可不发生视盘水肿,仅出现单眼水肿。

【诊断】

根据病史及典型的临床表现诊断并不困难。早期视盘水肿的诊断比较困难,应注意与视神经乳头炎、假性视盘水肿相鉴别,必要时应进行视野、眼底荧光血管造影、CT 等进一步检查。

【治疗】

去除病因,治疗原发性疾病。对原因不明的视盘水肿,可应用高渗脱水剂或视神经鞘膜减压术,以防止发生视神经萎缩。

第十节 视神经萎缩

视神经萎缩(optic atrophy)指各种原因引起的视网膜神经节细胞轴突发生变性萎缩。

【病因】

某些颅内占位性病变、视神经损伤、颅脑或眶部外伤等。视盘、视网膜及脉络膜的病变,如各种炎症、变性或遗传性疾病等。

【临床表现】

患眼视力严重减退,甚至完全失明,视野明显改变,并有色觉障碍。眼底表现①原发性:为筛板以后的视神经、视交叉、视束以及外侧膝状体的损害,其萎缩是下行过程。视盘色淡或苍白,边界清楚,生理凹陷略大,底部可见筛孔,视网膜血管一般正常;②继发性:原发病变在视盘、视网膜、脉络膜,其萎缩是上行过程。视盘色灰白、晦暗,边界模糊不清,生理凹陷消失,视网膜动脉变细,血管常有白鞘,视网膜可见有硬性渗出斑或未吸收的出血

及新生血管等。

【治疗】

积极治疗原发病。可试用神经营养剂及血管扩张剂等治疗。

（刘卫华　贾　际）

第十一章

眼的屈光与调节

第一节　概　述

一、眼的屈光

眼是感受光线刺激的视觉器官。眼的屈光系统由角膜、房水、晶状体和玻璃体构成(图 11－1)。

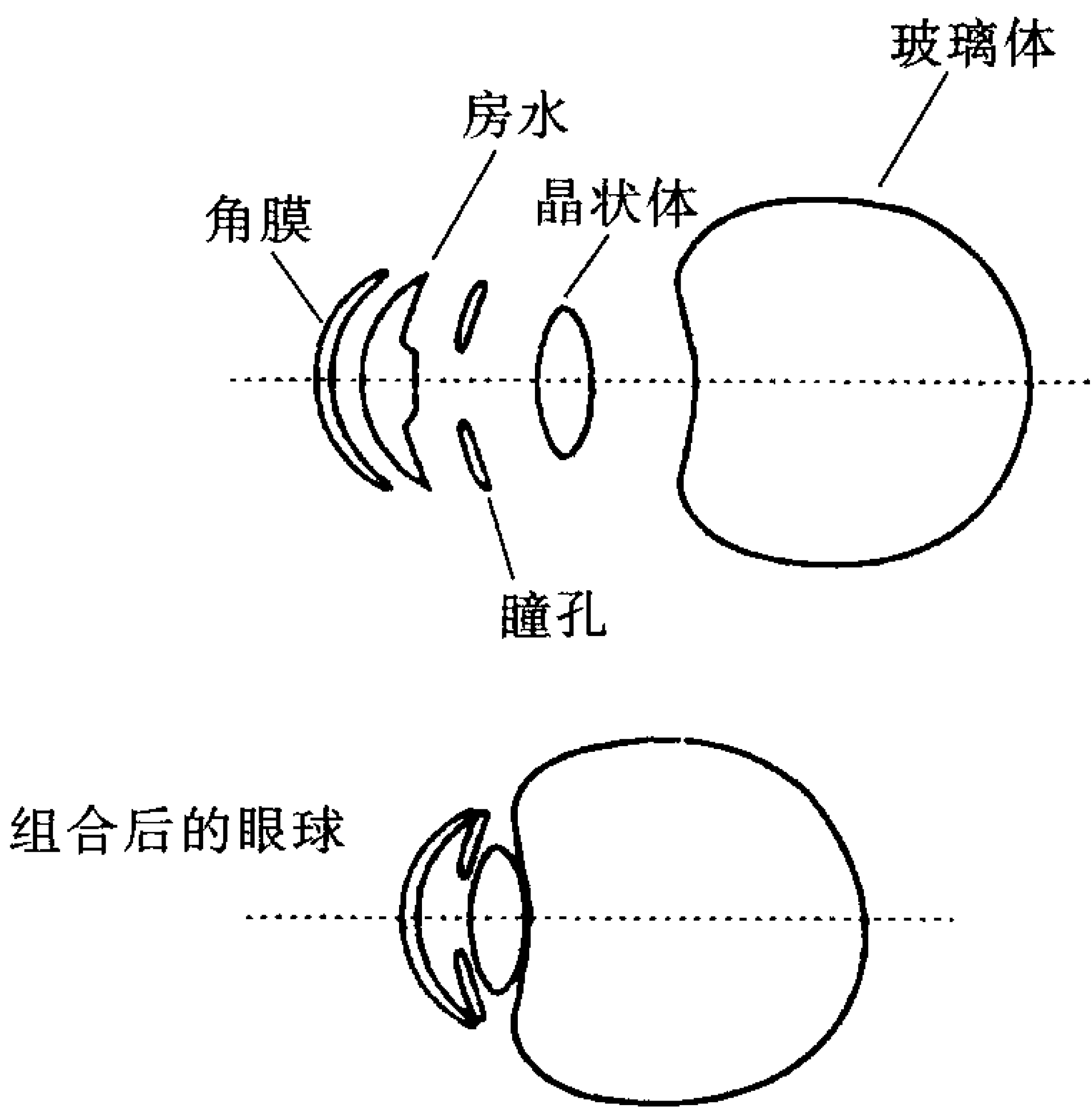


图 11－1　眼球光学系统组成

当外界物体反射或发出的光线,经过屈光系统后,在视网膜上形成清晰的物像,这种生理功能称为眼的屈光。眼的屈光状态由屈光系统的屈光力的大小和眼轴长度决定。屈光力的单位常用屈光度(D)表示,是透镜焦距(以米为单位)的倒数,即 $D = 1/f$。如透镜的焦距为 0.5 m,则该透镜的屈光力为:$1/0.5 = 2.00$ D。根据 Gullstrand 精密模

型眼，眼球总屈光力在调节松弛状态下为58.64 D，最大调节时为70.57 D。在屈光系统中最主要的屈光成分是角膜和晶状体，角膜的屈光力为43.05 D，晶状体为19.1 D。眼轴长度约为24 mm。

二、眼的调节与集合

1. 调节　当眼看远处目标时，睫状肌处于松弛状态，晶状体在悬韧带的牵引下形状相对扁平，物像刚好聚焦在视网膜上；但当注视近处目标时，由于物点发出的光束是发散性的，聚焦于视网膜之后，故视网膜上的物像朦胧不清。为了看清近距离目标，睫状肌收缩，悬韧带松弛，晶状体由于本身的弹性而变凸，使近距离物体成像在视网膜上，眼的这种作用称为调节（图11-2）。调节力也以屈光度为单位。如一正视眼注视40 cm处目标，则其调节力为1/0.4 m = 2.50 D。

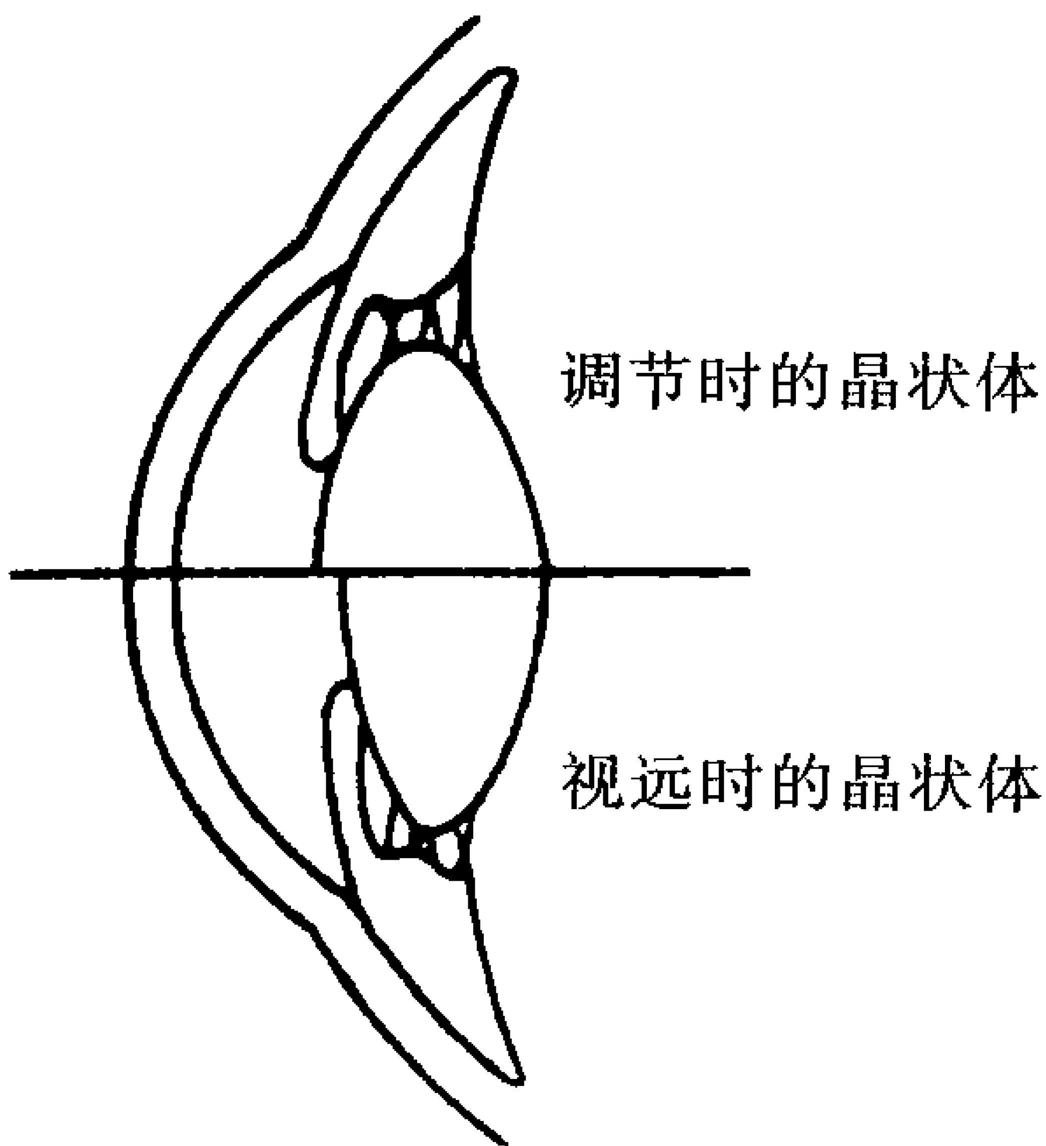


图11-2　调节作用的机制

2. 调节、集合与瞳孔反应　当眼使用调节时，同时引起双眼内转，这种现象称为集合。调节越大集合也越大，两者保持协同关系。在调节与集合发生的同时，还引起双眼瞳孔缩小，以保证物像的清晰。调节、集合和瞳孔缩小是在动眼神经的支配下实现的三联动现象。

第二节　屈光不正

当眼调节静止时，外界的平行光线经眼的屈光系统折射后，恰好在视网膜黄斑中心凹聚焦，这种屈光状态称为正视，正视眼的远点是无限远（图11-3）。若不能在中心凹聚焦则称为屈光不正，可分为近视、远视和散光三大类。

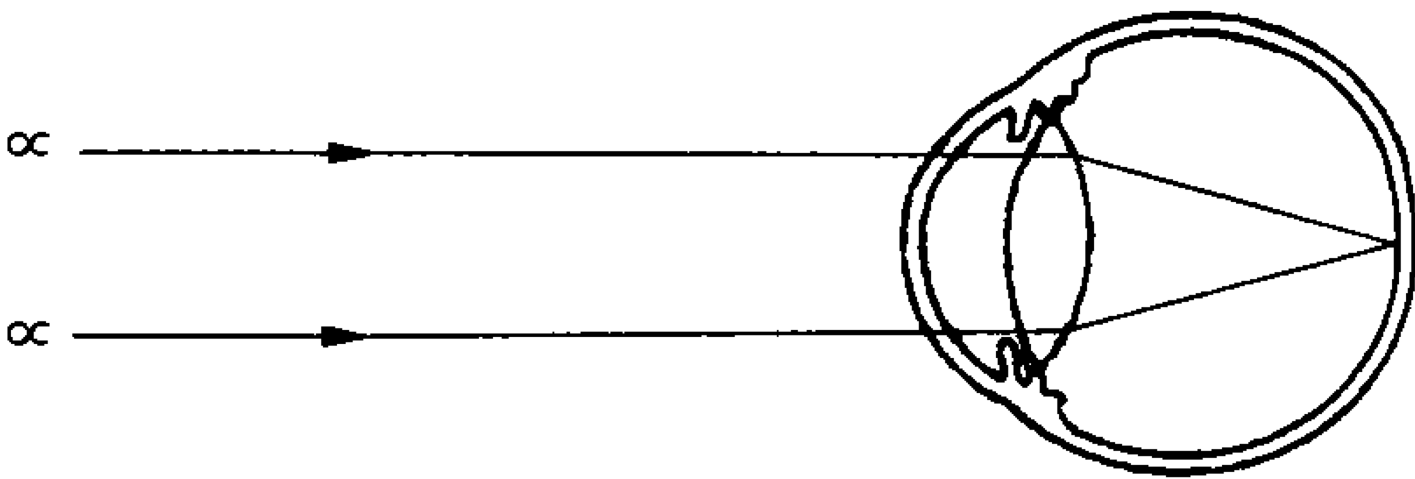


图11-3　正视眼的屈光及远点

一、近　视

近视（myopia）是眼在调节松弛状态下，平行光线经眼的屈光系统屈折后聚焦在视网膜之前（图11-4）。

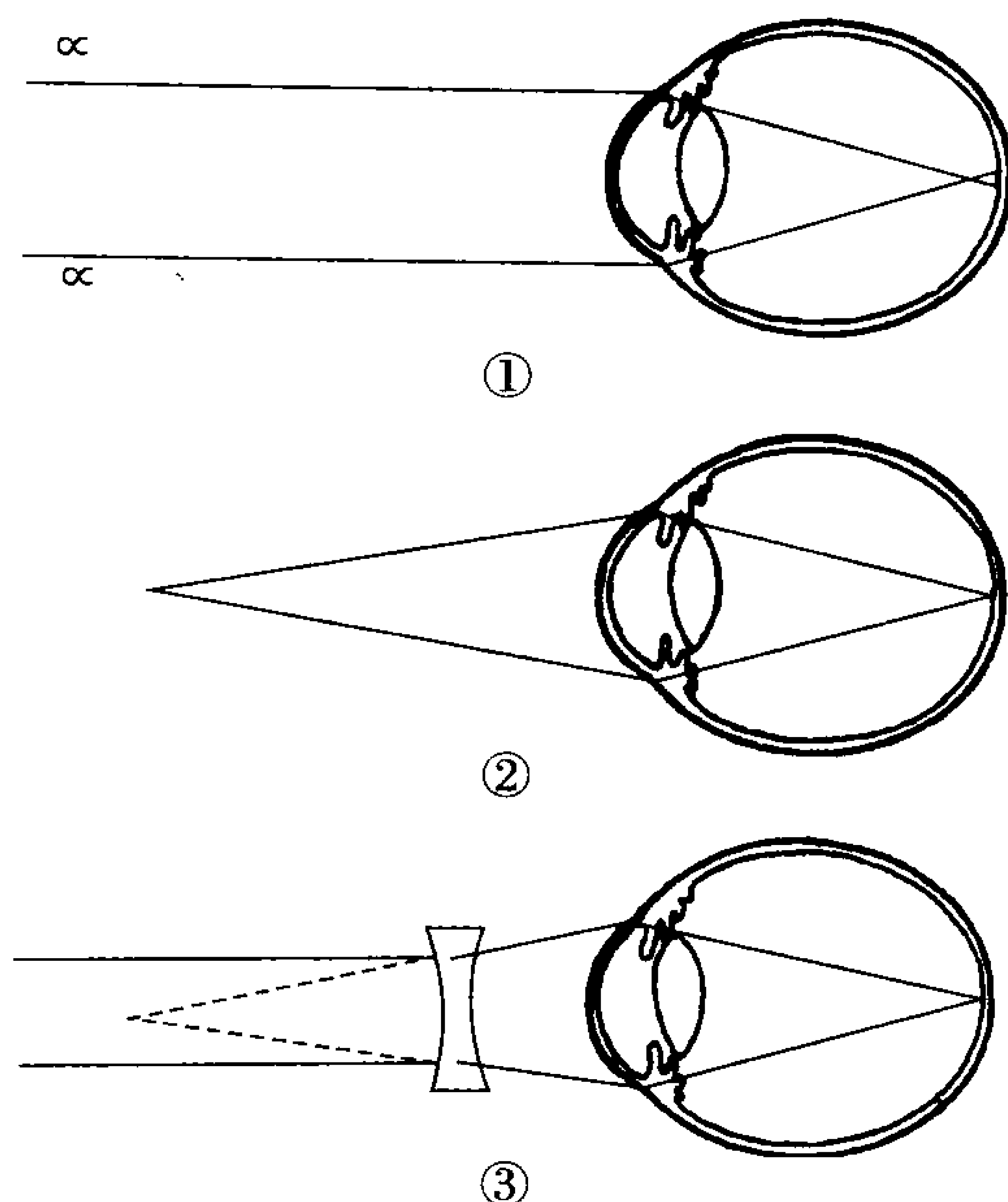


图 11－4 近视眼的屈光及矫正

①近视眼；②近视眼的远点；③近视眼用凹镜片矫正

【病因与分类】

近视眼的病因尚不完全清楚，多数学者认为与下列因素有关。

1. 遗传因素　调查发现近视眼有遗传倾向。

2. 环境因素　在青少年学生及近距离工作者中近视眼较多，这表明近视的发生与后天过度近距离用眼有密切关系。

由于持续用眼导致睫状肌过度收缩，使眼的屈光力增强而形成的近视，称为假性近视。如果及时采取措施，使睫状肌放松，视力可以得到改善或恢复。

近视根据屈光成分分为①轴性近视：眼轴长度超出正常范围，而眼的屈光力正常；②屈光性近视：由于角膜、晶状体曲率过大或屈光指数增加，眼的屈光力超出正常范围所致。根据近视程度分为：①低于 3.00 D 为轻度近视；②3.00～6.00 D 为中度近视；③6.00 D以上为高度近视。

【临床表现】

1. 视力　患者远视力减退，近视力正常。

2. 视疲劳　由于使用集合多于调节，破坏了两者之间的平衡协调关系，可有视物模糊、眼胀、头痛等症状。

3. 眼位偏斜　常见于中高度近视患者，易引起外隐斜或外斜视。

4. 眼底改变　低中度近视，眼底一般无变化；高度近视，眼底呈豹纹状，视盘附近有近视弧形斑，后极部脉络膜常有萎缩灶，黄斑部可有出血或形成新生血管膜，或色素沉着呈圆形黑色斑（Fuchs 斑）；周边部视网膜可见有格子状、囊样变性，甚至视网膜裂孔或脱离。玻璃体液化、混浊和后脱离。

【治疗】

1. 验光配镜　验光后配戴适当的矫正凹透镜，是目前最常用、最安全的治疗方法。镜片度数的确定，以使患者获得正常视力的最低度数为宜。过度矫正，可诱发调节痉挛，导致视疲劳和近视度数的加深。

2. 角膜接触镜　是一种贴附于角膜表面的隐形眼镜，适用于高度近视、屈光参差及某些特殊职业者。但应注意严防感染等并发症的发生。

3. 屈光性手术　是以手术的方法改变眼的屈光状态，如放射状角膜切开术、准分子激光角膜切削术等。须严格掌握手术适应证，尽量避免并发症。

二、远　视

远视（hyperopia）是眼在调节松弛状态下，平行光线经眼的屈光系统屈折后聚焦在视网膜之后（图 11－5）。

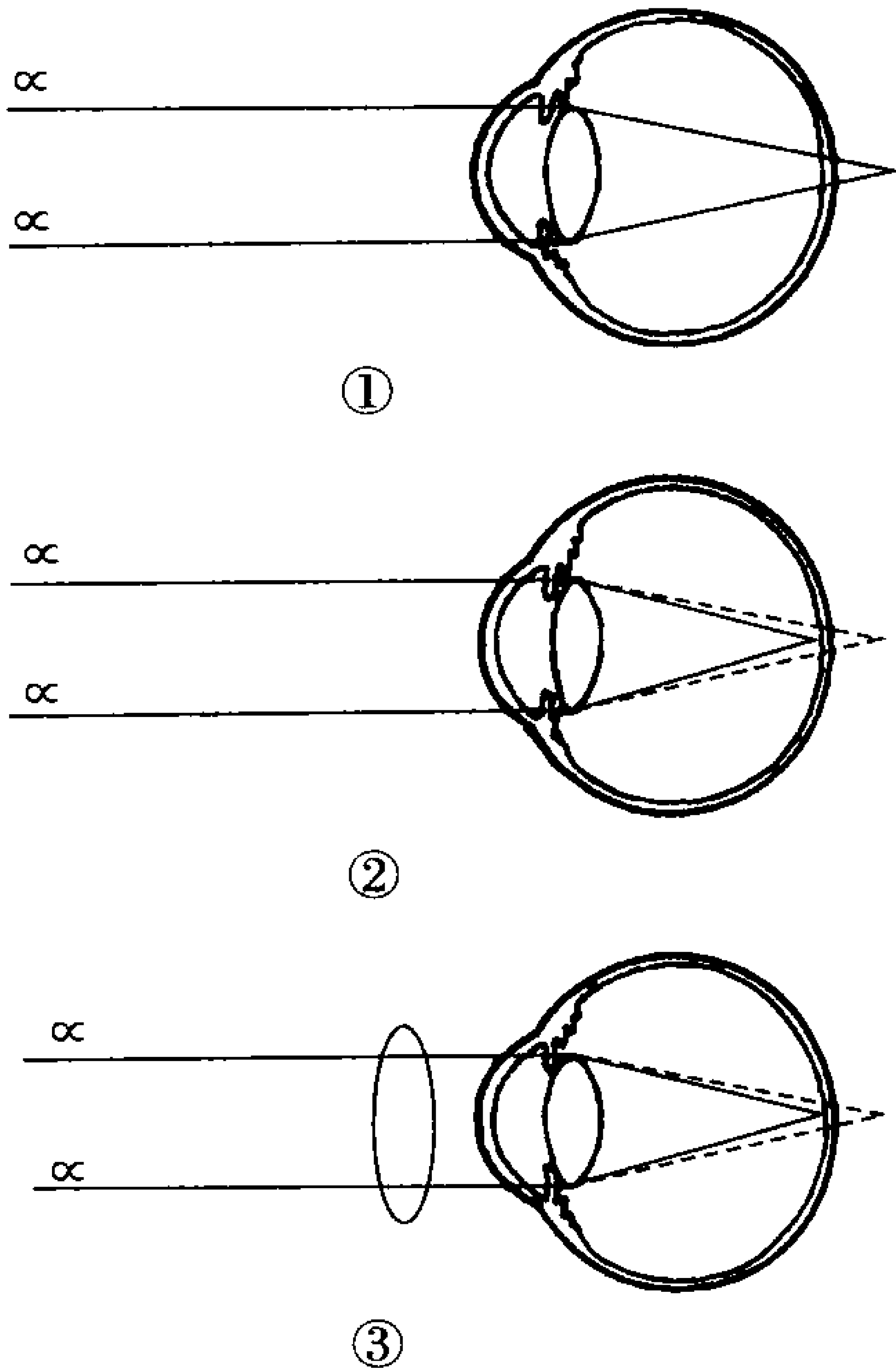


图 11－5　远视眼的屈光及矫正

①远视眼；②远视眼用调节矫正；③远视眼用凸镜片矫正

【病因与分类】

远视眼可分为①轴性远视：眼轴长度较正常人短，常见于小儿发育期或小眼球患者；②屈光性远视：眼轴正常而眼的屈光力减弱，多见于角膜低平及术后无晶状体眼。根据远视程度分为：①低于 +3.00 D 为轻度远近；② +3.00 ~ +5.00 D 为中度远视；③ +5.00 D 以上为高度远视。

【临床表现】

1. 视力　轻度远视，因使用调节进行代偿，远近视力均正常，故称为隐性远视。若远

视度数高,则远、近视力都减退,看近比看远更模糊。高度远视,可能远近视力都下降。

2. 视疲劳　远视眼无论看远或看近,易出现视物模糊、眼球酸胀感、头痛,甚至恶心、呕吐等视疲劳症状。

3. 内斜视因过度使用调节,必然伴随过多的集合,常引起内隐斜或共同性内斜视。

4. 眼底可见视乳头小、色较红、边界模糊,类似视神经乳头炎,另外,远视眼常伴有小眼球、浅前房,散瞳前要注意检查前房角情况。

【治疗】

1. 轻度远视无症状者可不予矫正,如有视力下降、视疲劳或内斜视者,应给予睫状肌麻痹验光,配戴合适的凸透镜。

2. 中度远视或中年以上远视者应配镜矫正视力,消除视疲劳症状及防止内斜视的发生。

三、散　光

散光(astigmatism)是由于眼球各经线的屈光力不同,不能在视网膜上聚焦形成清晰物像的一种屈光异常状态。

【病因与分类】

多数由角膜的曲率半径不均匀所致,而由晶状体引起的较少见。临床上分为不规则散光和规则散光。前者常因角膜病变造成表面凹凸不平,即在同一条经线上的屈光力也不相同;后者根据各经线的屈光状态分为:

1. 单纯近视散光　一个主经线为正视,另一主经线为近视。

2. 单纯远视散光　一个主经线为正视,另一主经线为远视。

3. 复性近视散光　两个互相垂直的主经线均为近视,但近视的程度不同。

4. 复性远视散光　两个互相垂直的主经线均为远视,但远视的程度不同。

5. 混合散光　一个主经线为近视,另一个与其垂直的主经线为远视。如最大屈光力主经线在 90°±30°位置的散光称为顺规散光,在 180°±30°称为逆规散光,其余为斜向散光。

【临床表现】

患者视物模糊,看远看近均不清楚,多伴有视疲劳症状,高度散光者常眯眼视物,以达到针孔或裂隙的作用。高度不对称或斜向散光者可有头位倾斜和斜颈。

【治疗】

轻度规则散光如无症状,可不予矫正。对视力下降、视疲劳者应验光配戴柱镜矫正,不规则散光可试用硬性角膜接触镜矫正。

四、屈光参差

双眼屈光度数不等或性质不同者称为屈光参差(anisometropia)。

【临床表现】

轻度屈光参差多数在 2 D 以下,一般无临床意义。屈光参差超过 2.5 D 以上,因双眼

视网膜的物像差超过 5%，大脑融合困难而破坏双眼单视，视力较差眼的物象常常被抑制，日久易导致弱视或废用性斜视。

【治疗】

1. 戴镜能适应者，应给予充分矫正，经常戴镜，可保持双眼单视。

2. 对充分矫正不能适应者，则应使低度数眼充分矫正，对另眼作适当的部分矫正。如屈光参差过大，无法用镜片矫正，可试戴角膜接触镜或行屈光性手术。

第三节　老　视

随着年龄增长，眼的调节功能逐渐降低，出现阅读或近距离工作发生困难，这种现象称为老视(presbyopia)。引起调节功能减退的主要原因是晶状体硬化，其次是睫状肌功能减弱。

【临床表现】

患者看远不受影响，看近模糊不清，常不自觉地将注视目标移远。在光线不足时近视力更差，易出现视疲劳症状。随着年龄增加，这种现象逐渐加重，以致将注视目标尽量移远也无法看清，需靠凸透镜的帮助才能看清近处物体。

【治疗】

配戴适宜的凸透镜以补偿调节力的不足，正视眼在 45 岁时约需 +1.50 D，以后每 5 年增加 +0.50 D，60 岁后不再增加。远视眼未行矫正者较早发生老视，而近视眼则发生较晚，若配镜矫正应再加上屈光不正的度数。

（刘卫华　贾　际）

第十二章

眼外肌病和弱视

第一节　概　述

一、眼外肌的功能

眼球的运动依靠眼外肌的收缩和松弛而完成,双眼各有四条直肌、两条斜肌(参见第一章第三节)。这些肌肉在中枢神经支配下,保持协调一致的运动。按照其活动的基本方式可分为:

1. 协同肌　单眼某一眼外肌行使主要作用时,参与协助完成该动作的其他眼外肌称为协同肌。

2. 拮抗肌　单眼运动时互相制约的眼外肌,则互为拮抗肌。

3. 配偶肌　使双眼成同方向、同角度运动的肌肉称为配偶肌(图12-1)

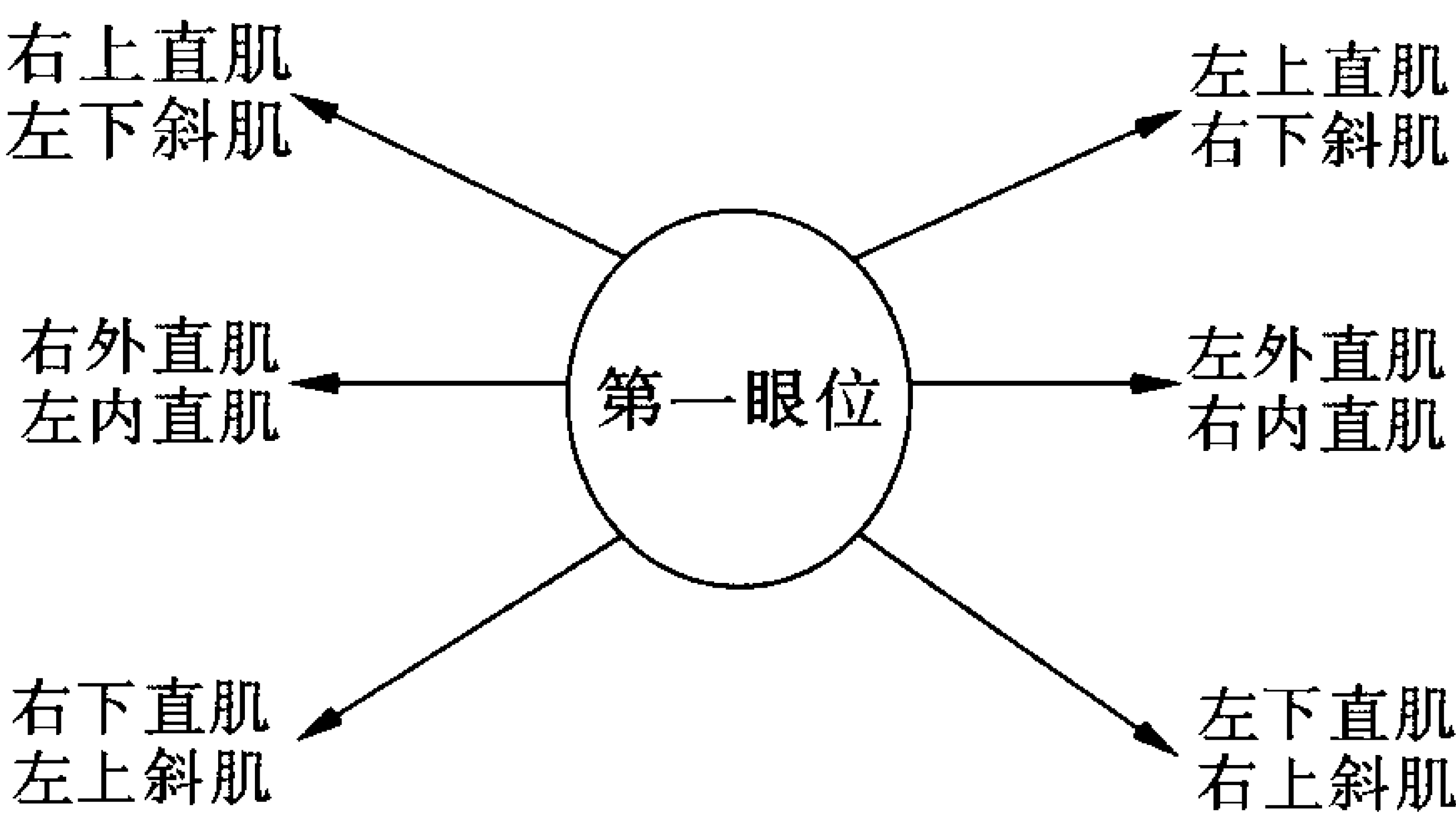


图12-1　双眼的六对配偶肌的同向共同运动所转向的眼位

二、双眼视觉

当双眼注视一个目标时,物像同时投射在两眼视网膜黄斑中心凹,通过大脑融合成为完整的、具有立体感的单一物像称为双眼单视(single binocular vision)。物体与两眼之间存在着空间和位置的细小差异,是形成融合和立体视觉的基础。

三、斜视的视觉变化

1. 复视　当眼位偏斜时,由于同一物像落在两眼视网膜的非对应点上,大脑视中枢不能将其融合在一起,而被感觉为两个影像。在斜视眼未发生抑制时,往往会出现复视。

2. 抑制　为了消除复视造成的视觉紊乱,大脑自动关闭一眼视觉信息的传入,该现象称为抑制。

3. 偏心注视　即单眼注视时,以黄斑中心凹以外区域为注视点。常发生于有弱视的斜视眼上,此时黄斑部已有较深的抑制。根据偏心注视点相对于中心凹的位置,可确定偏斜的方向和位置,并判断为游走型和固定型,这对弱视的治疗及预后判断有帮助。

4. 弱视　见本章第三节。

第二节　斜　视

一、共同性斜视

共同性斜视(concomitant strabismus)是眼外肌及其支配神经均无器质性病变而发生的眼位偏斜。根据眼位偏斜的方向不同,可分为共同性内斜(concomitant esotropia)、共同性外斜(concomitant exotropia)两类。

(一)共同性内斜视

【病因与类型】

1. 解剖构造异常

2. 神经支配异常

3. 调节及各种非调节因素

【临床表现】

患者常有眼位视轴偏向鼻侧,两眼分别注视时,偏斜角度始终相等,眼球运动正常,无复视及代偿头位。

先天性者偏斜角度通常较大,外展功能受限,斜视眼视力低下或形成弱视。调节性者往往调节性集合/调节(AC/A)比值较高,其偏斜角在近距注视时大于远距注视。

【治疗】

共同性斜视的治疗目的,不仅是为了恢复正常眼位,更重要的是治疗弱视,提高斜视眼的视力,以增加获得双眼单视功能的机会。手术治疗:减弱内直肌,加强外直肌。应及

早手术，以期恢复正常眼位，增加获得双眼单视的机会。

（二）共同性外斜视

共同性外斜视较内斜视少见，其发病缓慢，随着年龄增大，发生率也增高。发病原因常有明显的遗传性，为常染色体显性遗传。

【临床表现】

一眼视轴偏向颞侧；向各方向注视时，斜视角相等；无复视；近视引起的外斜视发病年龄较晚。因双眼视力不等的单眼弱视所致者，多于青春期后发病。

【治疗】

非手术治疗：主要包括屈光不正矫正和弱视训练。手术治疗：增强内直肌，减弱外直肌。

二、麻痹性斜视

麻痹性斜视（paralytic strabismus）是由于支配眼外肌运动的神经核、神经或眼外肌本身器质性病变所引起。

【病因】

麻痹性斜视有先天性和后天性两种。

1. 先天性主要由先天发育异常、产伤及生后早期疾病引起。

2. 后天性原因很多，多由头颅或眼眶外伤、炎症、血管疾病、肿瘤压迫及代谢性疾病等引起。

【临床表现】

1. 复视　常突然发生，可伴有头晕、恶心，步态不稳等症状。当遮蔽一眼时症状明显减轻或消失。

2. 眼球偏斜　当某条眼外肌麻痹时，眼球向麻痹肌作用相反的方向偏斜。

3. 眼球运动受限　眼球向麻痹肌作用方向转动时，运动受限最严重，斜视角明显加大；向相反方向转动时，运动不受限制，斜视角明显减小，甚至消失。

4. 第一斜视角小于第二斜视角　以健眼注视，麻痹眼出现的斜视角（第一斜视角）小于以麻痹眼注视健眼出现的斜视角（第二斜视角）。

5. 代偿头位　如以面部转动克服水平性复视；以下颏上举或内收克服垂直性复视；以头向肩部倾斜克服旋转性复视。

【治疗】

1. 针对病因进行治疗。

2. 药物治疗

（1）肌内注射维生素 B_1、B_2和三磷酸腺苷等。

（2）全身应用激素和抗生素，对神经炎及皮炎有效。

3. 光学疗法可遮盖麻痹眼或应用三棱镜以消除复视。

4. 手术治疗经上述治疗 6 个月仍未恢复者，可考虑手术治疗。

第三节　弱　视

弱视(amblyopia)是在视觉发育期间,由于对视觉细胞的有效刺激不足,造成矫正视力低于同龄正常儿童。在青少年人群中的患病率为2% ~4%。

【病因与分类】

视觉的发育是在生后逐渐完善成熟的,初生时仅有光感,6个月时可注视目标半分钟以上,1岁时视力约0.2,2岁约0.5,5岁1.0,8岁时眼的各种反射稳固建立。在此期间,如有影响视觉发育的因素存在,将有可能导致弱视的发生。弱视按发病原因可分为:

1. 斜视性弱视　儿童期的斜视可引起复视和视觉混淆,使患者感到极度不适,大脑主动抑制由斜视眼黄斑输入的视觉冲动,导致黄斑部功能长期被抑制,从而形成了弱视。

2. 屈光性弱视　由于屈光参差或屈光不正,使两眼视网膜形成的物像清晰度降低或不等,双眼物像难易被融合,视皮质中枢抑制来自屈光不正较大眼的物像,日久则发生弱视。

3. 形觉剥夺性和遮盖性弱视　常因为屈光介质混浊、上睑下垂或患眼遮盖,致使光线不能充分进入眼内,剥夺了黄斑接受正常光刺激的机会,产生视觉障碍而形成弱视。

【临床表现】

患者常有单眼或双眼视力减退,矫正视力低于同年龄段儿童。对单个视标的识别能力比分辨排列成行视标的能力强,称为拥挤现象。眼底窥视镜检查可见有注视性质异常。常伴有斜视、屈光不正及眼球震颤等。

【治疗】

早期发现弱视和斜视是治疗的关键。一般来讲,年龄越小治疗效果越好。5岁以下的斜视性弱视,通过对好眼的遮盖,可以获得较好的效果;在5~9岁年龄段,治疗效果取决于年龄、弱视程度和对治疗的依从性;10岁以后效果相对较差。弱视的治疗应包括:

1. 矫正屈光不正　配戴矫正眼镜;尽早治疗先天性白内障和先天性上睑下垂。

2. 常规遮盖疗法　是目前最常用的治疗方法,适用于中心注视及旁中心注视儿童。治疗时完全遮盖健眼,强迫弱视眼注视,鼓励用患眼做写字、看书等精细目力的工作。治疗期间,应每周复查一次视力,为防止健眼发生遮盖性弱视,也可双眼交替遮盖。若弱视眼经治疗视力提高接近健眼,可将全遮盖改为部分遮盖,即将健眼的眼镜粘一层玻璃纸或塑料薄膜,使健眼视力暂低于弱视眼,巩固治疗3~6个月后,逐渐打开半遮盖,延长开放时间,直至全日打开。

3. 后像疗法　常用于其他疗法无效的旁中心注视性弱视。平时遮盖弱视眼,治疗时遮盖健眼,用强光炫耀弱视眼(黄斑中心凹3°~5°用黑影遮盖保护),然后在闪烁的灯光下注视某一视标。此时必然用黄斑区注视,因被炫耀过的旁黄斑区的后像是个黑暗区,看不见视标。每天2~3次,每次15~20 min,待转变为中心注视后,改用常规遮盖疗法。

4. 红色滤光胶片疗法　此法依据黄斑中心凹仅含锥细胞,对光谱的红色极端敏感。遮盖健眼,在弱视眼镜片前加一块红色滤光胶片(短于640 nm的红光不能滤过),以促使旁中心注视自发地改用黄斑中心注视。此法适用于年龄小、游走性或远离黄斑中心的旁中心注视者。

5. 压抑疗法　此法是利用镜片或睫状肌麻痹剂抑制健眼的功能，同时用合适的镜片，提高弱视眼的视力。常用于年龄较大儿童及维持常规遮盖法的疗效，防止复发。

6. 其他疗法　还可采用视刺激器疗法、增视疗法等。

（刘卫华　贾　际）

第十三章

眼眶病

眼眶是锥体形的骨性空腔，左右各一，深约50 mm。眼眶与其邻近的鼻窦、颅腔有着密切的关系，眼眶的上壁为颅前窝的底，内壁与筛窦相邻，下壁为上颌窦的顶，内上方与额窦接壤，其后部经视神经孔及眶上裂与颅腔相通。因此，眼眶、鼻腔和颅腔的某些疾病可以互相影响。

眼眶内除有眼球外，还有视神经、眼外肌、泪腺、血管、神经、淋巴及脂肪等组织，病变时常有较复杂的临床表现。眶内容积有限，凡能使眶内容体积增加，眼球增大，直肌麻痹失去张力，或眶骨异常导致眶腔变浅、容积变小等，均可引起眼球突出。眶炎症后结缔组织收缩、眶脂肪吸收或眶底骨折则能引起眼球内陷。

第一节　眼眶的解剖特点

根据眼眶软组织的解剖特点，眼眶的解剖可分为4个间隙①眼球筋膜与眼球之间的间隙：眼球内肿瘤或炎症向外发展时首先累及此间隙。②肌锥内间隙：指4条眼外肌及其筋膜组成的间隙，其病变特点是眼球向正前方突出，视力易受影响，常见有眼眶血管瘤、视神经胶质瘤等。③肌锥外间隙：位于眶骨膜与肌圆锥之间，其病变特点是眼球突出、移位，且眼球运动可能受限、障碍；可有骨质改变，如泪腺肿瘤、炎性假瘤等病变。④骨膜外间隙：位于眶骨膜与眶骨之间，其病变特点是常有骨质改变，可致眼球突出并向病变的对侧移位，如先天性的皮样囊肿或表皮样囊肿等。了解这些间隙的特点，对眼眶疾病的定位及诊断有指导意义。

第二节　眼眶病的诊断

（一）病史

应详细询问病史，包括发病的急缓，病程长短及进展情况，以往有

否甲状腺相关性眼病或鼻窦疾病史。

应注意询问疼痛及进展情况:①疼痛常提示有炎症、眶内出血及恶性肿瘤等;②发病较急(数天~数周),常由眶蜂窝织炎、假瘤、出血等所致;发病已数月或数年,多系良性肿瘤或慢性炎症如皮样囊肿、海绵状血管瘤等。

(二)检查

眼球突出是眼眶疾病的重要体征。我国正常人的眼球突出度为12~14 mm,两眼相差一般不超过2 mm,如相差过大,表示有单眼眼球突出。

应注意检查:①眼球突出的方向、进展速度及眼球运动障碍等情况。②沿眶缘眼球周围触诊,可触及眼眶肿物的前端,应注意肿物的质地、表面光滑度、移动度、波动感及有无触痛等。③检查眼底及眼球运动。对于眼眶病的诊断具有参考价值。

(三)辅助检查

眼眶疾病种类繁多,常需影像学检查,如眼眶及头颅X射线检查、CT、MRI等。

第三节 眼眶炎症

眶内炎症比较多见,可分感染性炎症和非感染性炎症,后者多为特发性炎症。

一、眶蜂窝织炎

眶蜂窝织炎(orbital cellulitis)是眶内软组织的急性炎症,系儿童眼球突出的最常见原因。因可严重影响视力,甚至引起颅内并发症或败血症而危及生命,常被视为眼科危症。

【病因】

本病多由邻近组织的细菌感染引起,以鼻窦、鼻腔及牙齿为最常见,其次为面部疖肿、睑腺炎,也可发生于眶骨膜炎、眶外伤伴眶内异物存留、手术后感染等。致病菌多为溶血性链球菌和金黄色葡萄球菌。

【临床表现】

发病急,症状较严重。眼球明显前突,眼睑红肿,球结膜高度充血水肿,甚至突出于睑裂之外。触诊时眼睑紧张而有压痛。如视神经及眶尖受累,则视力明显减退,瞳孔异常,眼球运动受限,眼底可见视网膜静脉扩张,视盘水肿、渗出等。此外常伴有发热、恶心、呕吐、眼痛及头痛等全身症状;如有海绵窦血栓形成,尚可出现烦躁不安、惊厥、谵妄、昏迷和脉搏缓慢,耳后乳突部水肿等。

【诊断】

根据病史,眼部有明显红肿,眼球突出和眼球运动受限等,可作出初步诊断。X射线片及CT可发现鼻窦密度增高或液-气平面,并可确定脓肿的部位。

【治疗】

本病应早期治疗原发病灶,最主要的是尽早使用足量有效的广谱抗生素,根据病情适当使用糖皮质激素治疗。眼局部使用抗生素滴眼液,涂大量眼膏以保护暴露的角膜。如炎症已化脓局限,形成眶内脓肿,可在波动最明显处切开引流,或应用抗生素行脓腔内灌注。若并发海绵窦血栓,应按败血症的治疗原则进行抢救。

二、眶炎性假瘤

眶炎性假瘤(orbital inflammatory pseudotumor)系原发于眼眶组织的慢性非特异性炎性改变,因其临床症状类似肿瘤,故称为炎性假瘤。本病是常见的眼眶疾病,多见于成年人,无性别差异。

【病因】

至今不明,患者血清中IgG、IgM可增高,部分患者可发现抗核抗体及抗平滑肌抗体。目前多数学者认为,炎性假瘤是一种免疫反应性疾病。

【临床表现】

典型的表现是急性起病,眼眶痛、眼球运动障碍、复视和眼球突出,眼睑和结膜肿胀、充血。约有1/3病例眶缘可扪及肿物,呈结节状、多发,可推动,轻度压痛。肌肉附着点处水肿充血明显,透过结膜隐见紫红色肥大的眼外肌。炎症侵及视神经周围,则可引起视力下降,眼底可见视盘血管充血及视盘水肿。如以纤维组织增生为主,少有炎症现象,眼球突出较轻甚至内陷,眶深部可扪及硬性肿物。

【诊断】

根据具有肿瘤和炎症的典型临床表现,常可作出诊断。超声、CT、MRI等影像检查对炎性假瘤的诊断很有帮助。但炎性假瘤的临床表现和影像显示常与恶性肿瘤有类似处,有时需要活体组织病理检查,才能确诊。

【治疗】

常用的治疗方法是全身应用糖皮质激素,对以炎型细胞浸润为主,尤其是嗜酸性粒细胞较多者最为敏感,常在用药后数日内见效。眼局部滴糖皮质激素有助于浅层炎症和前房内炎症反应的控制。糖皮质激素治疗无效或全身疾病禁用者,可采用环磷酰胺或小剂量放疗,对以淋巴细胞浸润为主的病变甚为敏感。

第四节　眼眶肿瘤

眼眶肿瘤种类繁多,肿瘤可原发于眼眶组织,也可由邻近组织蔓延而来,或为远处的转移癌。

一、皮样囊肿和表皮样囊肿

皮样囊肿(dermoid cyst)和表皮样囊肿(epidermic cyst)是胚胎期表皮外胚层植入形成的囊肿,是一种迷芽瘤。多见于儿童,发生于青年人或成年人者多位于眶隔以后囊肿。囊肿由囊壁和囊内容物组成。皮样囊肿的囊壁为角化的复层鳞状上皮、毛囊和皮脂腺,囊腔含有脱落上皮、毛发及皮脂腺分泌物。表皮样囊肿的囊壁仅有表皮,囊腔内为角蛋白填充。

【临床表现】

囊肿常位于外上或内上眶缘,增长缓慢,触诊为圆形肿物,表面光滑,无压痛,可推动,

也可固定。囊肿如压迫眼球,可引起屈光不正,如侵蚀眶壁,可使眶顶或外壁缺损,并容易沿骨缝向颅内或颞窝蔓延。位于眶深部的囊肿,常表现为渐进性眼球突出并向下移位,偶尔囊肿破裂,引起严重炎症,颇似眶蜂窝织炎。

【诊断】

根据病史及临床表现可作出诊断。超声图像多呈圆形或椭圆形,边界清楚,透声性强,可压缩,根据囊腔内容物的性质,内回声呈多样性。CT扫描可发现占位病变的形态和位置。

【治疗】

必须采用手术摘除,应尽可能将囊壁去除干净。位于骨膜下者,囊壁刮除后用石炭酸腐蚀,75%乙醇中和,生理盐水冲洗,以免复发。

二、海绵状血管瘤

海绵状血管瘤(cavernous hemangioma)是眶内较常见的良性肿瘤,多见于成年人。肿瘤多位于肌锥内或视神经的外侧,近似圆球形,紫红色,有完整包膜,切面呈海绵状,有大小不等的血管窦构成。

【临床表现】

常表现为无痛性、慢性进行性眼球突出,突出方向以肿瘤位置而定,视力一般不受影响。位于眶前部的肿瘤,局部呈紫蓝色隆起。触诊为中等硬度的圆滑、可推动的肿物。眶深部肿瘤虽不能触及,但按压眼球有弹性阻力。位于眶尖者,可压迫视神经,引起视神经萎缩及脉络膜视网膜条纹。晚期可出现眼球运动障碍、复视。

【诊断】

根据病史、临床表现,结合超声、CT及MRI影像检查多可确诊。

【治疗】

对体积小、发展慢、视力好、眼球突出不明显者可观察。影响视力或有症状时,施行手术治疗。

三、横纹肌肉瘤

横纹肌肉瘤(rhabdomyosarcoma)为儿童最常见的原发性眶内恶性肿瘤,大多在10岁前发病,平均发病年龄7~8岁。肿瘤发展快,恶性程度高,如得不到及时治疗,大部分病例于发病后1~2年内死亡。

【临床表现】

肿瘤好发于眶上部,也可见于球后或眶内其他部位,位于眶上方者常有上睑下垂,眼睑水肿,变色,眼球向前下方移位。如瘤细胞侵及皮下,可出现皮肤充血,肿硬,发热,眼球突出,可误诊为眶蜂窝织炎。如肿瘤侵及视神经和眼外肌,则视力丧失,眼球运动障碍。如不及时治疗,肿瘤可蔓及整个眼眶,累及鼻窦,甚至进入颅内。

【诊断】

根据病史和临床表现,结合CT、MRI和B超等影像检查,能明确肿瘤的部位和范围,

CT 扫描在儿童如显示眶骨破坏则有助于诊断。

【治疗】

以往多采用眶内容剜出，目前已不再作为首选治疗手段，主要采用放疗和化疗相结合的综合治疗。通常放射治疗剂量为 45 ~ 60 Gy，疗程 6 周。化疗采用长春新碱、环磷酰胺等药物，疗程 1 ~ 2 年。

（刘卫华　贾　际）

第十四章

眼外伤

眼外伤(ocular trauma)是机械性、物理性或化学性因素,导致眼球及其附属器的病理性损害。由于眼球前部暴露,结构极为精细脆弱,无论平时和战时,眼外伤都很常见,是单眼失明的首要原因。

眼外伤可分为机械性和非机械性两类,前者包括钝挫伤、穿通伤和异物伤等;后者有热烧伤、化学伤、辐射伤和毒气伤等。

接诊眼外伤患者应注意:①详细询问致伤的原因及时间,受伤及处理的经过,有否眼内异物及全身性损伤;②检查时动作应轻巧,若怀疑眼球破裂,不得压迫眼球,必要时应在麻醉下或开睑钩提起眼睑后再进行检查;③如患者合作,应查双眼视力,瞳孔有否传入性障碍;④常规应用裂隙灯及检眼镜进行外眼及内眼检查,注意有否伤口及眼内损伤,怀疑青光眼者应测量眼压;⑤疑有异物或屈光介质混浊者,可行 X 射线、超声、CT 等影像学检查。

第一节 眼球表面异物伤

眼球表面异物是指存留于角膜、结膜和巩膜上的异物。异物常为灰尘、煤灰、铁屑或爆炸造成的火药、粉尘等。常见有结膜和角膜异物。

1. 结膜异物患者可有异物感、流泪等,异物多位于上睑板下沟或穹隆部,应仔细寻找,可用生理盐水冲出或表面麻醉后拭出。

2. 角膜异物有明显眼痛、异物感、流泪等症状,异物可位于角膜浅层或深层,铁屑异物可形成锈斑。浅层异物,1% 丁卡因表面麻醉后,用无菌棉签拭去;较深异物可用无菌注射针头或异物针剔除,如有锈斑尽量一次刮除干净;如异物较大,已部分穿透角膜进入前房,应在显微镜下手术摘除异物;若异物较多可分期取出,先取暴露的浅层异物,深层的可暂不处理。治疗时应严格执行无菌操作,术后点抗生素眼药水及眼膏,无菌包扎。

第二节 眼球钝挫伤

钝挫伤(blunt trauma)是由机械性钝力造成眼球或眼附属器的损伤。致伤物除在打击部位产生直接损伤外,由于眼球是个不易压缩的球体,外力在眼内和球壁传递,可造成各种间接性损伤。常见的致伤原因有拳头、砖石、球类打击,跌撞、交通事故及爆炸的冲击等。

一、眼睑挫伤

眼睑皮肤薄,皮下组织疏松,血管丰富,挫伤后易引起眼睑水肿,皮下出血或血肿,甚至眼睑肿胀不易睁开。皮下出血呈青紫色,通常于1~2周内逐渐吸收。早期可行冷敷,48小时后改为热敷,以促进吸收。

严重眼睑挫伤常有眼睑皮肤和深层组织裂伤,清创时应尽量保存皮肤组织,尽可能顺着皮肤纹理、分层给以缝合,以减少瘢痕形成。对伴有泪小管断裂者,应先行泪小管吻合术,再缝合皮肤伤口,以免术后发生泪溢。

二、角膜及巩膜挫伤

挫伤轻者发生角膜上皮脱落,患者有明显眼痛,涂抗生素眼膏及包扎后,通常可迅速愈合。较重者可发生角膜基质层水肿、混浊及后弹力层皱褶,可应用糖皮质激素滴眼液,必要时用散瞳剂。

严重的钝挫伤可导致角膜、巩膜全层裂开,称为眼球破裂。多发生于角膜缘处。临床表现为眼压降低,前房及玻璃体积血,球结膜因富有弹性常仍保持完整,大量的球结膜下出血,可将伤口掩盖,但隐约能看到裂口处脱出之葡萄膜。

治疗时应仔细探查伤口,尽可能做初期缝合术。再根据条件行二期手术,部分病人可保留眼球及部分视力。除非眼球无法修补,不应做初期眼球摘除术。

三、虹膜睫状体挫伤

【临床表现】

1. 虹膜及瞳孔异常 ①虹膜瞳孔缘撕裂可见不规则裂。②瞳孔括约肌损伤或断裂,可引起外伤性瞳孔散大,瞳孔不圆,对光反应迟钝或消失。③严重时虹膜根部断离,虹膜根部呈半月形缺损,瞳孔呈“D”形,可出现单眼复视。有的整个虹膜从根部完全离断,称为外伤性无虹膜。

2. 前房积血 眼挫伤可使虹膜或睫状体血管破裂,血液进入前房。少量出血仅房水中出现红细胞,出血较多时积血呈红色液平面,大量出血可充满整个前房。前房积血多能自行吸收。但当积血量大,或在吸收中再次出血,可引起继发性青光眼;如不及时控制眼压,可引起角膜血染,角膜基质呈棕黄色圆盘状混浊。

3. 房角后退　挫伤使睫状肌的环形纤维与纵行纤维分离，虹膜根部向后移位，前房角加宽、变深，称房角后退。有前房出血的病例，在出血吸收后多能查见房角后退。少数病人房角后退较广泛，在伤后数月或数年，因房水排出受阻可引起继发性青光眼，称房角后退性青光眼。

【治疗】

1. 虹膜及瞳孔异常　瞳孔缘撕裂无特殊处理。外伤性瞳孔散大时，轻者可能恢复或部分恢复，重者不能恢复。虹膜根部离断伴有复视症状时，可行虹膜根部缝合术，将离断的虹膜缝合于角巩膜缘内侧。

2. 前房积血　①病人应静卧休息，取半卧位，双眼包扎，适当应用镇静剂；②应用止血药，可联合应用糖皮质激素；③有虹膜刺激症状者，应及时散瞳；④注意测眼压，眼压升高时，应用降眼压药物；⑤对前房积血吸收慢，或眼压升高，经降眼压治疗不佳者，应行前房冲洗术。

3. 房角后退　大范围房角后退者，要定期观察眼压。眼压升高者应及时应用噻吗洛尔眼药水，无效者可考虑行滤过性手术。

四、晶状体及玻璃体挫伤

1. 晶状体挫伤可引起晶状体脱位或外伤性白内障。

(1)晶状体半脱位或脱位系由于悬韧带部分或全部断裂所致。部分断裂时，晶状体向悬韧带断裂的对侧移位，在瞳孔区可见部分晶状体的赤道部，部分虹膜震颤，病人可有散光或单眼复视。全脱位时，可向前脱入前房或嵌顿于瞳孔区，引起继发性青光眼；向后脱入玻璃体，引起前房变深，虹膜震颤，出现高度远视。

治疗：晶状体脱入前房或嵌顿于瞳孔，应立即手术摘除。晶状体半脱位时，可试用眼镜矫正散光。晶状体脱入玻璃体，引起继发性青光眼、视网膜脱离等并发症，可行晶状体切除或玻璃体手术。

(2)外伤性白内障可由多种混浊形态，根据视力情况进行手术治疗。

2. 玻璃体挫伤由于睫状体、脉络膜或视网膜血管损伤，可引起玻璃体积血。

五、视网膜及视神经挫伤

钝挫伤常引起后极部视网膜灰白色水肿，视力下降，称为视网膜震荡。一些病例在3～4周水肿消退后，视力恢复较好；而有些引起黄斑部色素紊乱，视力明显减退。严重的可伴有视网膜出血，甚至引起锯齿缘离断，黄斑裂孔及视网膜脱离。

钝力打击可引起视神经鞘内出血或视神经管骨折，导致视路传导障碍，出现视力减退或丧失，瞳孔直接对光反应消失，但间接对光反应仍存在。眼底检查早期可正常，或有视盘水肿，晚期视盘苍白萎缩。极度的打击可导致视神经从眼球撕脱，则视力完全丧失。

【治疗】

视网膜震荡者，可应用糖皮质激素、血管扩张剂及维生素类药物。视网膜脱离如有裂孔，应及时手术。视神经管骨折或视神经鞘内血肿，应给予手术减压治疗。

六、眼眶挫伤

暴力可引起眶壁及其临近颅骨、鼻窦的骨折。较轻的挫伤常引起内侧壁骨折，出现眼睑或眼眶皮下气肿。眶下壁骨折可使眶内容向下沉入上颌窦，眼球向下移位、内陷，常伴有顽固性复视。严重的撞击伤可引起眶上壁（颅底）骨折，出现球结膜及眼眶大量淤血；若累及眶上裂及视神经孔，表现为眼睑下垂，眼球突出，眼球运动障碍，瞳孔散大，直接对光反应消失，间接对光反应存在，视力极度减退或完全失明，则称为眶尖综合征。

治疗：①对眼眶骨折的病人，应注意有无神经系统损伤，并及时处理。②单纯眶骨缘骨折无骨折片移位者，无需特殊处理，让其自然愈合。③眶底骨折使眼球移位者，可考虑经上颌窦复位。④颅底及视神经管骨折，应请有关科室会诊，给予及时处理。

第三节　眼球穿通伤与眼内异物

眼球穿通伤（penetrating injury）是指眼球壁被锐器刺破或异物碎片击穿，常伴有眼内损伤或组织脱出，有时可合并异物碎片存留眼内，称为眼内异物（intraocular foreign body）。临床上以刀、针、剪等刺伤，或敲击金属飞溅出的碎片击伤较为常见。

一、眼球穿通伤

【临床表现】

眼球穿通伤大多发生在眼球前部，按伤口的部位可分为三类。

1. 角膜穿通伤　患眼有明显的眼痛、畏光、流泪和视力减退等症状。角膜有穿通伤口，若伤口较小且规则，常自行闭合，无眼内容物脱出。伤口大且不规则者，常有虹膜脱出、嵌顿，瞳孔呈梨形，前房变浅或消失，或前房积血，严重者可伴有晶状体破裂及白内障，或眼后段损伤。

2. 角巩膜穿通伤　伤口累及角膜和巩膜，若伤口小自动闭合，常难以发现。较大的伤口，可引起虹膜睫状体、晶状体和玻璃体的损伤、脱出，常合并有眼内出血。

3. 巩膜穿通伤　较小的巩膜伤1/3可被结膜下出血掩盖，不仔细检查，难以发现。大的伤口常伴有脉络膜、玻璃体和视网膜的损伤及眼内出血等。

【并发症】

严重的穿通伤，特别是晶状体、睫状体、脉络膜及视网膜等严重受损时，可引起各种不同的并发症，如外伤性眼内炎、交感性眼炎、牵引性视网膜脱离，甚至眼球萎缩。

【治疗】

眼球穿通伤是眼科急症，伤后立即包扎，送眼科急症处理。治疗原则是立即手术缝合伤口，防治感染和并发症，复杂病例可分期手术。

1. 伤口处理　单纯性角膜伤口小于3 mm，前房存在，可不缝合。大于3 mm以上，应在显微镜下，严密缝合伤口，恢复前房。对有眼内组织嵌顿的伤口，若脱出的虹膜无明显污染，时间在24小时以内，可用抗生素溶液冲洗后送还眼内；脱出的睫状体应予复位，如

破碎需要切除,应先在周围电凝,然后切除;脱出的晶状体和玻璃体应予切除。锯齿缘后的巩膜伤口,缝合后应在其周围行电凝透热,以防视网膜脱离。

2. 对较复杂的病例,多采用分期手术。即初期缝合伤口,恢复前房,控制感染;在1~2周内,再行内眼手术,处理外伤性白内障、玻璃体出血、异物或视网膜脱离等。

3. 防治感染　术后全身应用抗生素和激素,注射抗破伤风血清等。抗生素眼药频繁滴眼,并用散瞳药。

二、眼内异物

眼内异物大多数为磁性(如铁类)与非磁性金属异物(如铜、铝、铅等),也可为非金属异物如玻璃、碎石、植物性及动物性异物。异物大多位于眼球后段,少数位于前房、虹膜或晶状体内,也可嵌入球壁或贯通眼球进入眼眶。

【临床表现】

眼内异物除造成伤道组织损伤、诱发感染外,还有异物本身的刺激性损伤、化学及毒性反应:①不活泼的异物,如陶瓷、玻璃等,通常眼球能较好耐受。②金属性异物如铁、铜等,在眼内溶解氧化,氧化物与组织蛋白结合,沉着于眼内各组织,形成铁质、铜质沉着症,导致视力减退,视野缺损,甚至失明。③异物的持续性刺激,可引起局部角膜水肿,反复发生的虹膜睫状体炎;玻璃体内的异物可引起细胞增生、牵引性视网膜脱离、眼球萎缩。

【诊断】

眼内异物的诊断应根据以下几点综合分析。

1. 外伤史　多数有明确的外伤史,少数可无自觉症状,或有一过性眼痛、视力下降及眼前黑影飘动等。

2. 眼部检查　发现穿通伤口是诊断的重要依据。如角膜有线状伤口或全层瘢痕,对应的虹膜部位有穿孔,晶状体局限性混浊,表明有异物进入眼内。巩膜伤口较难发现,必要时探查可疑部位。若屈光介质尚透明,可在裂隙灯或检眼镜下直接看到。必要时行前房角镜或三面镜检查。

3. 影像学检查　采用X射线摄片、超声波、CT扫描或磁共振成像等,可检查出不同性质的异物。对有异物者,常将异物定位器留置于角膜缘,再拍正、侧位X射线定位片,以判断异物的精确位置。

【治疗】

眼内异物一般应及早手术摘出:①前房及虹膜异物可做角膜缘切口取出,磁性异物可用电磁铁吸出,非磁性异物用镊子夹出;②晶状体异物,若大部分透明,可不必立即手术;若已混浊,可连同异物一起摘除;③玻璃体或球壁异物,对小、新近的玻璃体内磁性异物,可采用电磁铁吸出。对大、粘连、非磁性异物,需玻璃体手术摘除,同时处理并发症。异物较小且已完全包裹于球壁内,不一定要勉强取出。

第四节　眼化学烧伤

眼化学烧伤是由化学性溶液、粉尘或气体接触眼部所致,其中以酸性和碱性烧伤最多

见。多发生在化工厂、实验室或施工现场。

【致伤原因】

酸性烧伤多为硫酸、盐酸、硝酸，因强酸使组织蛋白凝固坏死，阻止酸向深层渗透，损伤相对较轻；碱性烧伤常为氢氧化钠、生石灰、氨水等，因碱能使组织中的脂肪和蛋白质溶解，很快渗透到深层和眼内，引起严重的后果。

【临床表现】

患眼有明显疼痛、畏光、流泪、视力下降，甚至失明。

1. 轻度　多由弱酸或稀释的弱碱引起。眼睑及结膜轻度充血水肿，角膜上皮点状脱落或水肿。数日后水肿消退，上皮修复，不留瘢痕。

2. 中度　由强酸或较稀的碱引起。睑皮肤可有水泡或糜烂；结膜水肿，出现小片缺血坏死；角膜明显混浊水肿，上皮层完全脱落，或形成白色凝固层。

3. 重度　大多为强碱引起。结膜广泛苍白坏死，角膜全层灰白或瓷白色。由于基质层溶解，导致角膜溃疡、穿孔，可伴有葡萄膜炎、继发性青光眼及白内障，晚期可致眼睑畸形、眼球粘连等。

【急救和治疗】

1. 急救　急救的关键是就地用水彻底冲洗，如有固体化学物质应先拭除。冲洗时应翻转眼睑，转动眼球，充分暴露穹隆部，彻底冲洗 30 min 以上。送至医疗单位后，可根据情况再次冲洗，并检查结膜囊内是否还有异物存留。

2. 中和治疗　应尽量在伤后 1 小时内处理。酸性烧伤可用弱碱性溶液，如 2% 碳酸氢钠溶液冲洗，结膜下注射 5% 磺胺嘧啶钠溶液 1～2 ml；碱性烧伤用弱酸性溶液，如 1% 醋酸溶液或 3% 硼酸溶液冲洗，维生素 C 0.5～1.0 ml 结膜下注射。

3. 前房穿刺　早期前房穿刺，可清除房水中的碱性物质，减少对眼内组织的腐蚀作用；当结膜显著水肿，无法注射中和药物时，可行结膜下切开冲洗。

4. 结膜贫血较重者可结膜下注射自血、血管扩张剂及肝素等，以改善局部血液循环。

5. 局部或全身应用抗生素和糖皮质激素，抑制炎症反应及新生血管形成。1% 阿托品每日散瞳，及时防治并发症。局部及全身大量应用维生素 C，可抑制胶原酶，促进角膜胶原合成。

6. 切除坏死的球结膜及角膜上皮组织，防止眼球粘连。一些病人在两周内出现角膜溶解变薄，可口服乙酰唑胺等，防止角膜穿孔，或行全角膜板层移植术。

第五节　辐射性眼损伤

辐射性损伤是由电磁波谱中各种辐射线造成的损伤，常见有微波、红外线、可见光、紫外线、X 射线、γ 射线等。

1. 红外线损伤　由高温熔化的玻璃、金属等所产生的大量红外线，可被晶状体和虹膜吸收，引起白内障，曾称为吹玻璃工人白内障。最初在晶状体后囊下皮质出现空泡，逐渐变为点状、线状混浊，并联结成网状或碟状，沿视轴向内发展为板层混浊；有时可见前囊表层剥离，一端卷曲飘浮在前房内，为本病的典型改变。

预防及治疗：接触红外线人员应戴含氧化铁的特制防护眼镜，当晶状体全部混浊，可

施行白内障摘除术。

2. 紫外线损伤　常因电焊，或雪地、沙漠反射日光紫外线，引起结膜及角膜上皮细胞损伤，又称为电光性眼炎或雪盲。一般在照射后3～8小时发作，患者有强烈的异物感、畏光、流泪及眼睑痉挛等症状，结膜混合性充血，角膜上皮点状脱落。如无并发症24小时后症状减轻或消失。

治疗：对症处理，减轻疼痛，可滴0.5%丁卡因、抗生素眼药水及眼膏等。工作时应配戴防护面罩或眼镜预防。

3. 可见光损伤　由热和光化学作用，引起的黄斑损伤。观察日食导致的视力损伤，又称为日食盲。眼科的各种强光源检查仪器及手术显微镜也可能造成这种损害。患者常有羞明、中心暗点、视物变形，视力有不同程度下降，早期可见黄斑灰白色水肿，几天后有少数黄白色小点或色素紊乱。

预防及治疗：加强教育，禁止直视太阳、电弧光等强光源。上述玻璃虽能吸收大部分可见光，但红外线的透过率仍有50%。应戴标准防护镜，或在黑玻璃上盖针孔黑纸，间歇观察为宜。患病早期可服强的松，肌内注射维生素B_1、B_{12}，能量合剂和血管扩张剂等。

4. 离子辐射性损伤　X射线、γ射线、中子或质子束均可引起眼部损伤，对肿瘤行放射治疗是常见的原因。眼部组织中以晶状体上皮最为敏感，累积剂量在2 Gy以上，即可引起放射性白内障。严重者还可引起放射性视网膜或视神经病变，导致视力下降，甚至完全失明。应注意加强防护，从事放射线工作者应戴铅防护眼镜，对头颈部放射治疗者，眼部宜加用有效的屏蔽防护。

5. 微波损伤　微波广泛用于雷达、卫星通信和工农业生产。微波损伤与其功率及频率有关，频率越高，组织穿透力越小，大部分被表浅组织吸收转变为热能，引起眼睑、结膜及角膜烧伤。频率较低的微波，穿透性较强，可能引起白内障或视网膜出血。微波工作人员应注意防护，可配戴特制的防护眼镜。

（刘卫华）

第十五章

常见全身病的眼部表现

本章重点介绍了几种常见的全身性疾病在眼部的表现，以便理解眼部症状与全身性疾病的相互关系，对今后从事各科临床工作都具有重要意义。

第一节　动脉硬化和高血压

一、动脉硬化

动脉粥样硬化主要损害大动脉和中动脉，也可累及小动脉，最常见于主动脉、冠状动脉和脑动脉。眼动脉较少累及，有时可见于视网膜中央动脉进入视神经至筛板之间一段，可成为引起视网膜动脉阻塞的原因之一。

老年性动脉硬化多发生在50～60岁以上，为全身弥漫性动脉中层玻璃样和纤维样变性。小动脉硬化是对血压缓慢而持续升高的一种反应性改变，常与高血压同时存在。两者的眼底表现可能不完全一样，但临床上仅凭眼底检查难以区别。

眼底表现：视网膜动脉硬化，在一定程度上反映了脑血管和全身其他血管系统的情况。主要表现为①视网膜动脉普遍变细、弯曲度增加，动脉反光带增宽，颜色变淡，呈铜丝状或银丝状外观；②动静脉交叉处可见静脉隐蔽和静脉受压现象；③视网膜后极部可见渗出和出血，一般不伴有水肿。

二、高血压性视网膜病变

原发性高血压(primary hypertension)分为缓进型(慢性)和急进型(恶性)，约70%有眼底改变。一般认为，年龄愈大、病程愈长，眼底改

变的发生率亦愈高。两型高血压的眼底表现有明显不同。

（一）慢性高血压性视网膜病变

在高血压初期，视网膜动脉功能性痉挛，动脉变细，管径粗细不匀。若血压持续升高，动脉发生器质性硬化改变，管壁透明度逐渐降低，反光带加宽，呈铜丝状或银丝状外观，动脉管径狭窄，动静脉比例由正常的2∶3变为1∶2或1∶3。在动静脉交叉处，静脉受压下陷，静脉移位或呈笔尖样改变。视网膜小动脉及毛细血管开始渗漏，视网膜出现水肿，火焰状的浅层出血及硬性渗出；毛细血管梗死出现白色棉绒斑，严重者可发生视乳头水肿。

临床上，根据病变进展和严重程度，将高血压性视网膜病变分为四级：Ⅰ级，视网膜动脉普遍轻度变细，动脉反光带增宽，有静脉隐蔽现象。Ⅱ级，主要为动脉硬化。视网膜动脉普遍和局限性狭窄，动脉反光增强，呈铜丝或银丝状，动静脉交叉处可见静脉偏移、远端膨胀。Ⅲ级，主要为渗出，可见棉绒斑、硬性渗出、出血及广泛微血管改变。Ⅳ级，有Ⅲ级改变加视盘水肿。

（二）急进型高血压性视网膜病变

此病变多见于40岁以下的青年人。由于短期内血压急剧升高，常有较严重的心、脑、肾损害，病情发展迅速，预后不佳。眼底检查：视网膜动脉普遍狭窄，视网膜高度水肿，有火焰状出血、棉绒斑及硬性渗出，视盘明显水肿等。

如果及时治疗，去除病因，早期的眼底病变可逐渐消退。如未能得到及时治疗，晚期视网膜动脉呈银丝状或完全闭塞，视网膜因缺血导致视盘和视网膜新生血管形成。

第二节　糖尿病

糖尿病是以糖代谢紊乱为主的全身性疾病。我国人群发病率约为1%。糖尿病引起的眼部并发症很多，包括糖尿病性视网膜病变、白内障、晶状体屈光度变化、虹膜睫状体炎、虹膜红变和新生血管性青光眼等。

1. 糖尿病性视网膜病变（diabetic retinopathy，DRP）是糖尿病最严重的并发症之一，其发生率与糖尿病的病程、发病年龄、遗传因素和控制情况有关。

视网膜微循环异常是引起糖尿病性视网膜病变的基础。早期的病理改变有毛细血管内皮细胞的基底膜增厚、周细胞功能丧失、毛细血管自动调节功能失代偿，随后内皮细胞屏障功能损害，血液成分渗出，毛细血管闭塞。由于广泛的视网膜缺血，引起视网膜水肿和新生血管形成。其中，黄斑囊样水肿和新生血管引起的并发症，如玻璃体积血和牵拉性视网膜脱离，是造成视力下降或丧失的主要原因。

在病变的早期，一般无眼部自觉症状。随着病变发展，可引起不同程度的视力障碍、视物变形、眼前黑影飘动及视野缺损等症状，最终可导致失明。根据眼底改变可分为下列两型：

（1）单纯型　主要表现有①微动脉瘤：呈小圆点状，常先出现于眼底后极部，是临床上最早出现的、比较确切的体征；②视网膜内出血：位于毛细血管静脉端，视网膜深层，呈圆形斑点状；③硬性渗出：呈蜡黄色点、片状，边界比较清楚，最常见于后极部，硬性渗出环的中心含有微动脉瘤，累及黄斑部时，可出现大片星芒斑，黄斑的硬性渗出也是严重影响

视力的原因;④视网膜水肿:表现为视网膜肿胀变厚,呈不透明外观,黄斑可为囊样水肿。

(2)增殖型　最主要标志是新生血管形成,可发生在视盘上或其附近,也可在视网膜沿血管生长。新生血管位于视网膜表面,多数突出于内界膜之外与玻璃体接触。新生血管与玻璃体皮质相粘连,并长入玻璃体,其周围有纤维增生。这种粘连和新生血管膜收缩,能引发牵拉性视网膜脱离。新生血管还是引起出血的主要原因,包括视网膜前出血和玻璃体出血。

表 15 - 1 列出了我国 1984 年由眼底病学术会议指定的糖尿病视网膜病变分期标准。

表 15 - 1　糖尿病视网膜病变的临床分期

型	期	视网膜病变
	Ⅰ	有微血管瘤或并有小出血点
	Ⅱ	有黄白色硬性渗出及出血斑
	Ⅲ	有白色棉绒斑和出血斑
增殖型	Ⅳ	眼底有新生血管或有玻璃体出血
	Ⅴ	眼底有新生血管和纤维增殖
	Ⅵ	眼底有新生血管和纤维增殖,并发牵引性视网膜脱离

治疗:目前无特效药物治疗。单纯型者应定期做眼科检查,尽量控制好血糖水平及糖尿病的合并症,如高血压、贫血、肾病等。对有广泛视网膜缺血者,可采用局部视网膜光凝或广泛视网膜光凝治疗。对长期黄斑囊样水肿者,可采用格子状光凝,以避免黄斑区进一步损害。

对增殖型病变可采用①广泛视网膜光凝术,但已有广泛新生血管膜或牵拉者,效果有限;②手术治疗:采用玻璃体手术和眼内光凝等技术,治疗新生血管膜引起的玻璃体出血和牵拉性视网膜脱离,以及对光凝无效的慢性黄斑水肿。

2. 糖尿病性白内障参阅第六章晶状体病。

3. 屈光不正　由于血糖升高,血内无机盐含量减少,引起房水渗透压减低,使房水渗入晶状体,晶状体变凸,增加其屈光度,病人可突然发生近视,或原有的老视症状减轻。当血糖降低后晶状体又恢复原状,病人又可恢复为正视眼,或阅读时又需要再戴老花镜,这种短期内屈光度迅速变化,是糖尿病引起的晶状体屈光度改变的特征。

4. 虹膜睫状体炎　有时糖尿病患者可伴发急性虹膜睫状体炎,尤多见于青少年糖尿病,此型虹膜睫状体炎对局部应用糖皮质激素及散瞳剂反应良好。

5. 眼球运动神经麻痹　有些糖尿病病人可出现眼球运动神经麻痹,从而引起复视或眼球运动障碍。较特殊的是糖尿病患者的动眼神经麻痹时瞳孔常不受累。眼球运动麻痹一般可在 1 ~2 月或更长一段时间内恢复。

6. 虹膜新生血管　由于严重的糖尿病性视网膜病变,使较大区域的视网膜毛细血管闭塞,产生血管生长因子,除可诱发视网膜产生大量新生血管引起增殖性视网膜病变外,

虹膜上也可产生新生血管，称为虹膜红变。裂隙灯显微镜检查，可见虹膜表面有一些细小的新生血管，尤以瞳孔缘更易见到，同时前房角处也可有新生血管。

7. 新生血管性青光眼　大量位于房角处的新生血管使房水排出发生障碍，进而发生新生血管性青光眼。

（贾　际　刘卫华）

第十六章

防盲治盲

第一节 概 述

盲和视力损伤会对患者造成巨大痛苦和不幸，也会给家庭和社会加重负担。由于盲和视力损伤人的数量可以反映一个国家或地区的经济状况和人民的生活、文化、健康水平，因而，在世界范围内，盲和视力损伤成为大家共同关注的严重公共卫生、社会和经济问题。据估计目前全世界视力损伤的人群约为1.8亿人，其中4000万至4500万是盲人；全世界盲人患病率为0.7%，我国盲人患病率为0.5%～0.6%，因此开展初级眼保健和防盲治盲具有重要意义。

防盲是指开展包括公共卫生、个人卫生、人群健康教育、营养和安全在内的一系列有利于眼保健的社会活动。防盲治盲工作主要包括：①对盲和视力损伤进行流行病学调查；②对引起盲和视力损伤的主要眼病进行病因和防治方法的研究；③对盲和视力损伤的防治进行规划、组织和实施等。

从世界范围看，盲的发病具有以下一些特点：①不同经济地区的盲患病率明显不同。盲患病率在发达国家约为0.3%，而在发展中国家为0.6%以上。②不同年龄人群中盲患病率明显不同，老年人群中明显增高。发展中国家老年人群盲患病率增高更明显。③低视力患病率约为盲患病率的2.9倍。如果不做好低视力患者的防治，盲人数将会急剧增加。④不同经济地区盲的主要原因明显不同，经济发达地区为老年性黄斑变性、糖尿病性视网膜病变等，而发展中国家以老年性白内障和感染性眼病为主。⑤由于世界人口的增长和老龄化，盲人数量将继续增加。

目前在世界范围内，致盲的主要原因为：白内障占46%，沙眼占12.5%，河盲（旋盘尾丝虫病所致盲）占0.6%，各种原因引起的儿童盲占3.3%。其他如青光眼、糖尿病性视网膜病变和外伤等占37.5%。

在这些致盲眼病之中,有的如果具有足够的卫生知识和及时采取恰当的措施,就能预防或控制,例如沙眼和河盲;有的经过成功地治疗就可恢复视力,例如白内障。这些可预防、控制、治疗的盲,称为可避免盲。根据世界卫生组织(WHO)估计,全球80%的盲人是可以避免的。世界卫生组织和一些国际非政府组织联合于1999年2月发起"视觉2020,享有看见的权利"行动,目标是在2020年全球根治可避免盲。这次行动将通过①预防和控制疾病;②培训人员;③加强现有的眼保健设施和机构;④采用适当和能负担得起的技术;⑤动员和开发资源用于防治盲人等措施,来解决可避免盲。已确定白内障、沙眼、河盲、儿童盲、屈光不正和低视力等五个方面作为"视觉2020"行动的重点。

第二节 盲和视力损伤的标准

世界卫生组织于1973年提出了盲和视力损伤的分类标准(表16-1),将盲和视力损伤分为五级。此分类标准是根据视力和视野两个方面来决定的。视力方面,规定一个人较好眼的最好矫正视力<0.05时为盲人,较好眼的最好矫正视力<0.3,但≥0.05时为低视力。视野方面,规定不论中心视力是否损伤,如果以中央注视点为中心,视野半径≤10°,但>5°时为3级盲,视野半径≤5°时为4级盲。

由于各国社会经济状况不同,采用的盲和视力损伤的标准也有所不同。我国于1979年第二届全国眼科学术会议上决定采用世界卫生组织提出的标准。为能全面地反映盲和视力损伤情况,又将盲和低视力分为双眼盲、单眼盲,双眼低视力和单眼低视力。如果一个人双眼最好矫正视力都<0.05,则为双眼盲;如果一个人双眼最好矫正视力都<0.3,但≥0.05时,则为双眼低视力。如果一个人只有一眼最好矫正视力<0.05,另眼≥0.05时,则称为单眼盲。如果一个人只有一眼最好矫正视力<0.3,但≥0.05时,另眼≥0.37时,则称为单眼低视力。如果同时符合单眼盲和单眼低视力的标准,在统计中这些人将归于单眼盲,而不归入单眼低视力中。

表16-1 视力损伤的分类(WHO,1973)

视力损伤		最好矫正视力	
类别	级别	较好眼小于	较差眼等于或大于
低视力	1级	0.3	0.1
	2级	0.1	0.05(3 m指数)
盲	3级	0.05	0.02(1 m指数)
	4级	0.02	光感
	5级	无光感	

注:如果中心视力好而视野小,以中央注视点为中心,视野半径≤10°,但>5°时为3级盲;视野半径≤5°时为4级盲。

第三节　我国防盲治盲工作的状况

一、概　况

新中国成立之前，由于贫穷、落后，我国眼病非常普遍，沙眼患病率高达50%～90%。盲和视力损伤十分严重，当时致盲的主要原因为：以沙眼为主的感染性眼病、维生素A缺乏、外伤和青光眼。

新中国成立后，国家有计划、有步骤地开展防盲治盲工作。1956年在党中央发布的"全国农业发展纲要(草案)"中，沙眼被列为防治对象，卫生部制定了全国沙眼防治规划。经过积极防治，全国沙眼患病率和严重程度明显下降。1984年，卫生部成立全国防盲指导组，制定了《1991～2000年全国防盲和初级眼保健工作规划》，各省也相应成立了防盲指导组；逐级建立了三级防治网并开展眼保健工作，进行了盲和视力损伤的流行病学调查。1980年以来，通过全国的眼病流行病学调查，明确白内障为我国致盲的主要原因。全国残疾人联合会把白内障复明纳入工作范围，1988年，国务院批准实施的《中国残疾人事业五年工作纲要》中，将白内障手术复明工作列为抢救性的残疾人三项康复工作之一。1991年，国务院批准的《中国残疾人事业"八五"计划纲要》中，又明确规定了白内障复明任务。全国各地积极开展筛查和手术治疗白内障工作，使数百万人恢复了视力。1996年卫生部等部委发出通知，规定6月6日为"全国爱眼日"。在党和政府的重视和全国卫生工作者积极努力下，我国防盲治盲工作呈现良好的局面。

我国防盲治盲工作的主要形式为：

1. 建立县、乡、村三级初级眼病防治网络，将防盲治盲工作纳入了我国初级卫生保健范围，使眼病防治工作成为各级卫生部门工作的重要内容之一，充分发挥各级眼病防治人员的作用。这是我国最常见的防盲治盲形式。

2. 组织眼科手术医疗队、手术车到农村和边远地区巡回开展白内障复明手术。这是防盲治盲的一种有效形式。

3. 创建防盲先进县。防盲先进县共同的特点是：①成立了县级防盲治盲领导小组，规划和组织全县的防盲治盲；②依托原有的县、乡、村三级医疗卫生网，组成了眼病转诊系统；③积极培训基层眼病防治人员；④大力宣传眼病防治知识；⑤筛选白内障盲人，积极组织手术治疗，使盲患病率有所下降。这是防盲治盲工作的有力措施之一。

4. 建设防盲队伍、培训专门人才、举办各种培训班，进一步提高专业人才的业务水平和普及防盲、初级眼保健知识。人员培训是开展防盲治盲的核心问题。

5. 开展眼健康教育对居民进行眼保健教育，通过教育提高其爱眼意识和眼病防治知识水平，建立文明科学的生活方式和行为习惯等。广泛开展眼健康教育是一项重要的任务。

根据近年我国各地流行病学调查，盲患病率为0.5%～0.6%，盲人数约为670万人，双眼低视力患病率约为0.99%，患者约1 200万人。盲和低视力的患病率随年龄增加而明显增加，女性患病率高于男性，农村地区高于城市。非感染性眼病已成为致盲的主要原

因，盲的原因依次为白内障(46.1%)、角膜病(15.4%)、沙眼(10.9%)、青光眼(8.8%)、视网膜脉络膜病(5.5%)、先天/遗传性眼病(5.1%)、视神经病(2.9%)、屈光不正/弱视(2.9%)和眼外伤(2.6%)。调查中发现，半数以上盲和视力损伤是可以防治的。由于我国人口众多，老龄化的速度很快，如不采取切实有效措施，我国的盲人数量将会急剧增加。

目前我国防盲治盲工作已取得良好的成绩。为了达到在2020年根治可避免盲的宏伟目标，应该：①进一步加强组织领导；②提高效率，根据我国盲和视力损伤的严重情况和人力、财力资源做好规划，力争在尽量短的时间内根治我国的可避免盲；③努力提高白内障手术的质量和效率；④开展防盲治盲的人员培训；⑤合理地调整眼科力量的布局；⑥加强与世界卫生组织和国际非政府防盲组织的合作，争取更多的资源，努力创造防盲治盲工作的新局面。

二、初级眼保健

初级眼保健是指在初级卫生保健的基础上，实现对传染性眼病和其他常见眼病的最基本防治和对常见眼外伤的基本急救。防盲是初级眼保健的重要内容，初级眼保健是防盲的基础和保证。初级眼保健要通过对社区的基层卫生工作者和其他有关人员的培训，不断提高人群的眼健康水平，减少视力残疾的发生才能实现。

初级眼保健工作者应达到以下要求：

1. 接受培训　初级眼保健工作者应经常接受眼保健知识，常见眼病与致盲眼病防治知识的培训，以不断提高自己的知识和技术水平。

2. 临床工作　要求初级眼保健工作者会：①简要询问病史，用远视力表查视力，用手电筒做外眼观察；②对急、重、危眼病能作出初步判断，并及时转诊；③做结膜囊冲洗、结膜囊表层异物取出、外伤消毒及包盖；④能正确使用1～2种常用的抗生素滴眼剂及眼膏。

3. 预防保健要求　初级眼保健工作者会：①建立眼保健卡；②能初步筛选出盲人和可避免盲，协助转诊；③对传染性眼病能采取相应的预防对策；④在易发生眼外伤的环境应设有预防眼外伤的基本物品和药物；⑤进行宣传教育。

三、主要致盲眼病的防治

(一)白内障

白内障是我国致盲的首要原因。随着人口增加和老龄化，这一数字还会增加。因此，白内障是防盲治盲最优先考虑的眼病。虽然目前白内障还不能有效预防，但随着人工晶状体植入术等手术的开展，通过手术大多数盲人可恢复到接近正常的视力。

在白内障手术治疗中，应当强调：①使患者获得恢复视力和生活质量的高成功率；②向患者提供可负担的和可接近的服务，特别在缺医少药的人群中；③采取措施增加现有白内障手术设施的利用率。所采用的策略包括协调工作、培训人员和加强管理、监察和评价服务质量。

(二)角膜病

各种角膜病引起的角膜混浊也是我国致盲的主要原因，其中以感染所致的角膜炎症

为多见。因此积极预防和治疗细菌性、病毒性、真菌性等角膜炎是减少角膜病致盲的重要手段。加强角膜病的防治研究是减少因角膜病致盲的重要措施。角膜移植术是治疗角膜病致盲的有效手段。目前我国角膜供体来源仍很有限,应当加强宣传,争取社会各界支持,鼓励更多的人去世后捐献眼球,使更多的角膜病盲人得到复明的机会。

(三)沙眼

沙眼曾是我国致盲的最主要原因。经半个世纪的努力,我国沙眼的患病率和严重程度已明显下降。但在农村和边远地区,沙眼仍是严重的致盲眼病。对于沙眼防治,我们应当积极贯彻"视觉2020"行动制订的"手术、抗生素、清洁脸部和改善环境"防治策略。

(四)青光眼

青光眼是我国主要致盲原因之一,而且青光眼引起的视功能损伤是不可逆的,后果极为严重,因此预防青光眼盲十分重要。一般的说,青光眼的发生是不能预防的,但只要早期发现,合理治疗,绝大多数患者可终生保持有用的视功能。在人群中筛查青光眼患者,是早期发现青光眼切实可行的重要手段。进一步普及青光眼的知识有可能使患者及早就诊。对于确诊的青光眼患者,应当合理治疗,定期随诊。应当积极开展青光眼的病因、诊断和治疗方面的研究,特别是视神经保护的研究。

(五)儿童盲

儿童盲是"视觉2020"行动提出的防治重点。在我国儿童盲主要是由先天/遗传性眼病所致。应当:①加强宣传,注意孕期保健,避免近亲结婚,开展遗传咨询,提倡优生优育,有效地减少这类眼病发生;②注意维生素A缺乏和早产儿视网膜病变的防治;③做好宣传,教育儿童不燃放鞭炮、乱投石块、玩弄锐利器具,防止儿童眼外伤发生;④建立视光学和低视力服务设施。

(六)屈光不正和低视力

向屈光不正者提供矫正眼镜和解决低视力矫正问题,也已包括在"视觉2020"行动中。我国是近视眼的高发地区,由于配镜设施、经济和对近视眼的认识等因素,相当一部分应当配戴眼镜的儿童不能及时配戴眼镜。应进一步加强对屈光不正防治研究,培训足够的验光人员,普及验光配镜设施,使屈光不正的患者得到及时恰当的屈光矫正。

第四节　盲和低视力的康复

在防盲治盲工作中,我们不仅要诊断、治疗和预防那些致盲眼病,而且应当关注处于盲和低视力状态患者的康复,采取积极康复措施,提高盲人适应生活的能力,使其尽可能地能过着接近健康人的生活。

不同类型的盲人有着不同的需要。因此盲人的康复应根据具体情况采取个体化的措施实施。对老年盲人应给予适应家庭生活方面的训练,而年轻的盲人则需要得到适应社会生活、教育、工作等比较全面的训练。因而,盲人的教育和就业是一个很重要的问题。我国主要通过民政部门和残疾人联合会开展工作,设立盲童学校,进行文化和专业技术培训。开设盲人(福利)工厂,让他们做力所能及的工作。建立盲文出版社,出版各种盲文书刊、杂志,提高他们的文化素质,促进其身心健康发展。国家还对吸收盲人的单位给予优惠政策,支持全社会都来关心盲人。

对于仍有部分视力的盲人和低视力患者来说，可采用光学助视器和非光学助视器来改进他们的视觉活动能力，使他们利用残余视力工作和学习，以便获得较高的生活质量。目前使用的助视器有望远镜式助视器、手持放大镜、眼镜式助视器、电子助视器（闭路电视，包括摄像机、电视接收器、光源、监视器等）、大号字的印刷品等。随着现代科学技术的进步，一些先进的助视器如：声纳眼镜、障碍感应发生器、激光手杖、字声机、触觉助视器的出现，显著提高了盲人的生活质量。此外，戴用浅灰色的滤光镜可减少光的强度，戴用琥珀色或黄色的滤光镜片有助于改善对比敏感度。低视力患者可用这种镜片来解决其对比度差和眩光的不适。

（刘卫华　贾　际）



附录 1－1　眼科常用治疗操作

一、滴眼剂滴眼法

【目的】

滴眼剂是最常用的眼药剂型，药液滴入结膜囊内，依靠表面张力作用，均匀分布在眼球表面，并渗透进入眼内。通常泪液以每分钟约16%更新，4 min 后只有 50% 的药液仍留在泪液中，10 min 后则只剩17%。因此为促进药液的吸收，而不溢出眼外，再次滴药的最短间隔为5 min。用于防治眼前部疾病、散瞳或缩瞳及表面麻醉等。

【方法】

患者取坐位或仰卧位，头稍后仰并向患侧倾斜，用棉签擦去患眼分泌物，用左手食指或棉签拉开患者下睑，右手持滴管或眼药水瓶，将药液滴入下穹隆结膜囊内，轻提上睑使药液均匀分布，用棉签擦去溢出的药液，嘱患者闭眼 2～3 min。

【注意事项】

①滴眼前应检查药液有无混浊或絮状沉淀等变质现象；②滴眼时动作要轻，勿压迫眼球，药液不宜直接滴在角膜上，瓶口勿触及眼睑或睫毛；③滴药后应按压泪囊 2～3 min，可以减少泪道排泄作用，增加眼部吸收和减少全身吸收。

二、涂眼膏法

【目的】

眼膏在结膜囊内停留时间较长，可增加脂溶性药物的吸收，延长药

物的作用时间,对眼表疾患可起润滑和衬垫作用,减缓眼刺激症状。常用于眼前段疾病、手术后、眼外伤、睑闭合不全等。

【方法】

1. 玻璃棒法　患者体位同滴眼药法。操作者右手持无菌玻璃棒蘸上绿豆大药膏,左手分开上下眼睑,把蘸有药膏的玻璃棒,轻轻平放入下穹隆部,嘱患者轻闭眼睑,然后转动玻璃棒依水平方向抽出。

2. 软管法　手持药膏软管,将药膏直接挤入结膜囊内。然后用棉签擦去溢出眼外的药膏,闭眼 1 ~ 2 min。

【注意事项】

①应注意玻璃棒圆头是否光滑完整,涂药膏时不要将睫毛卷入结膜囊内;②涂管装药膏时,最初挤出的少量药膏,认为已有污染,应弃去不用。

三、结膜囊冲洗法

【目的】

1. 清除结膜囊内异物及分泌物,有清洁杀菌作用。

2. 眼部化学伤及手术前清洁结膜囊。

【方法】

患者取坐位,自持受水器紧贴于面颊部;若取仰卧位,则受水器置于颊部颧骨下方。操作者用左手分开上下眼睑,右手持洗眼壶或吊瓶冲洗头,先以少量冲洗液冲洗颊部皮肤,再移到患眼上冲洗,并嘱患者充分转动眼球,以便冲洗结膜囊各部,不要直接冲洗角膜。洗毕,用消毒干棉球拭净眼睑,取下受水器。

【注意事项】

①眼球穿通伤及深层角膜溃疡患者切勿冲洗;②如患眼有传染性疾病,应勿使冲洗液流至健眼,用过的冲洗用具应严格消毒。

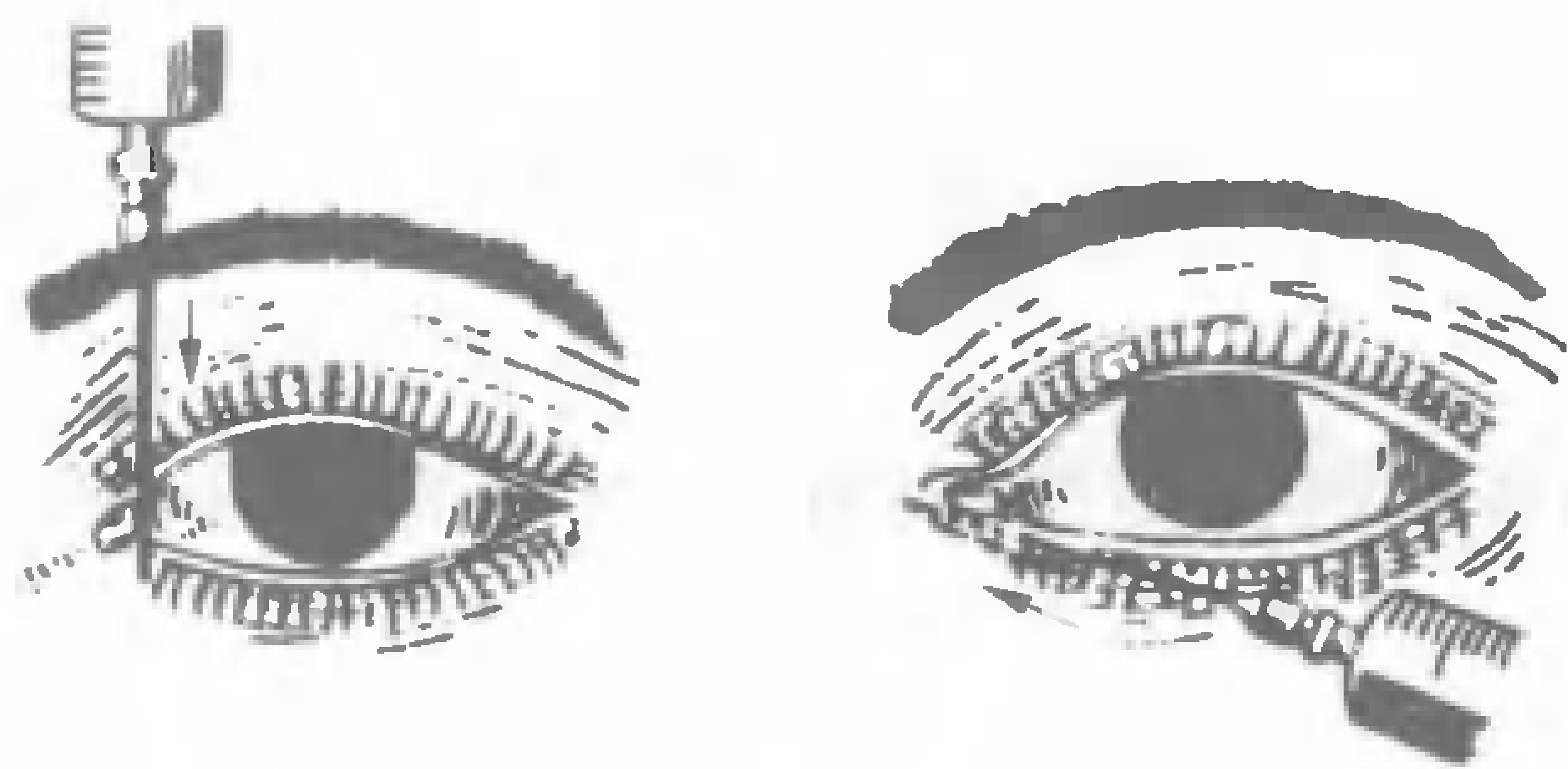
四、泪道冲洗法

【目的】

用于泪道疾病的诊断、治疗及内眼手术前的泪道清洁。

【方法】

患者取坐位或仰卧位,将 0.5% 丁卡因液浸润的小棉签放于内眦部,嘱患者闭眼夹住 3 ~ 5 min,自持受水器紧贴于患眼的颊部。操作者左手食指拉开下睑露出泪小点,右手持装有冲洗液的注射器,先将冲洗针头垂直插入泪小点 1 ~ 1.5 mm,再转为水平向内进入 5 ~ 6 mm,注入冲洗液(附录图 1 - 1)。若冲洗液顺利进入鼻腔或咽部表示泪道通畅,否则为泪道狭窄或阻塞,若有黏液或脓液自上泪点流出,则为慢性泪囊炎。



附录图 1－1 泪道冲洗法

【注意事项】

①泪小点狭小者，先用泪点扩张器扩大泪小点，再进行冲洗；②若进针遇有阻力可能是泪道阻塞或进针方向不准确，切不可猛力推进；③注入冲洗液时，如出现皮下肿胀，为误入皮下，应停止冲洗，酌情给予抗感染药物。

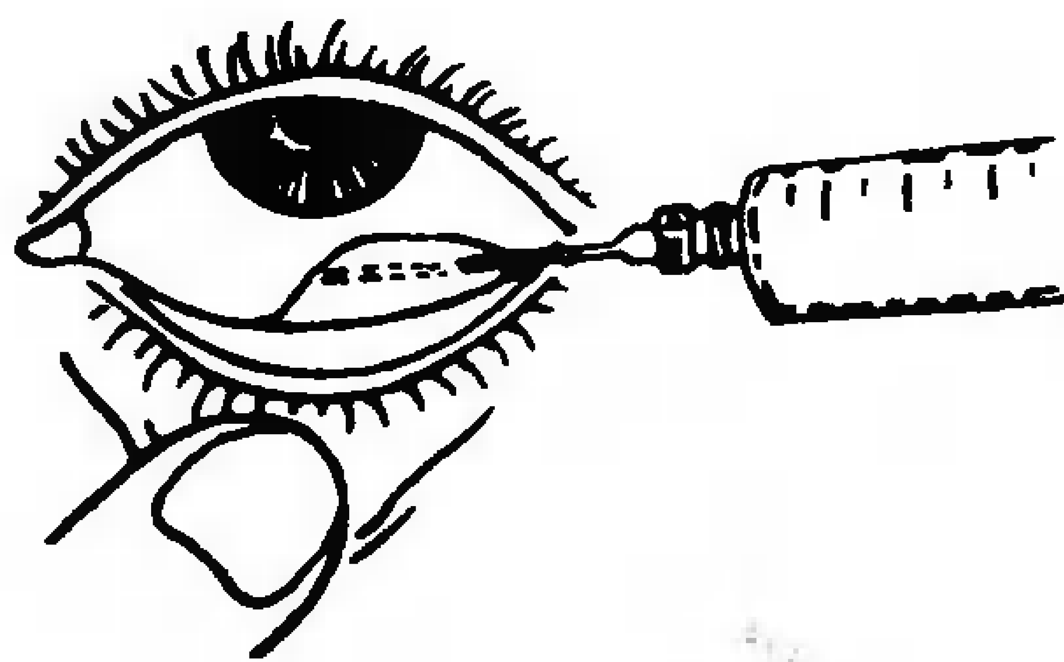
五、球结膜下注射法

【目的】

将药物注射入结膜下的疏松间隙内，避开了角膜上皮对药物吸收的屏障作用，一次用药量较大（常为0.5～1.0 ml），可在眼局部达到较高药物浓度。常用于治疗眼球前段疾病。

【方法】

患者取坐位或仰卧位；患眼滴0.5%丁卡因溶液3次（每3～5 min一次）。操作者以左手分开上下眼睑，让患者注视某一方向，以暴露注射部位之球结膜。右手持装有药液的注射器，将针头避开血管挑起结膜，然后以快速刺入动作入针，待刺破球结膜后缓慢注入药液，这时可见结膜下有药液小泡隆起，注射量一般为0.1～0.5 ml（附录图1－2）。注射完毕，拔出针头，滴抗生素眼药水，眼垫包扎。



附录图 1－2 球结膜下注射法

Tenon囊（球筋膜）下注射的操作过程基本同上，只是注射的部位和深度不同。注射时可使用眼科有齿镊，同时夹住结膜及Tenon囊，针尖紧贴眼球壁刺入Tenon囊下，将药物注射于Tenon囊与巩膜之间，以达到治疗的目的。

【注意事项】

①注射时应嘱患者向某一方向注视不动，对不能合作者，可用固定镊固定眼球后再注射。②注射器针头应朝向穹隆部，针尖斜面宜朝向巩膜，与眼球呈10°～15°角进针为宜，以防刺破表层巩膜血管。③Tenon囊下注射时，进针宜缓慢，如左右轻摆针头，发现眼球也随之摆动，说明针尖误刺入巩膜内，此时应将针缓慢后退，稍改变方向后再进针，以确保针头进入Tenon囊下而不损伤眼球。

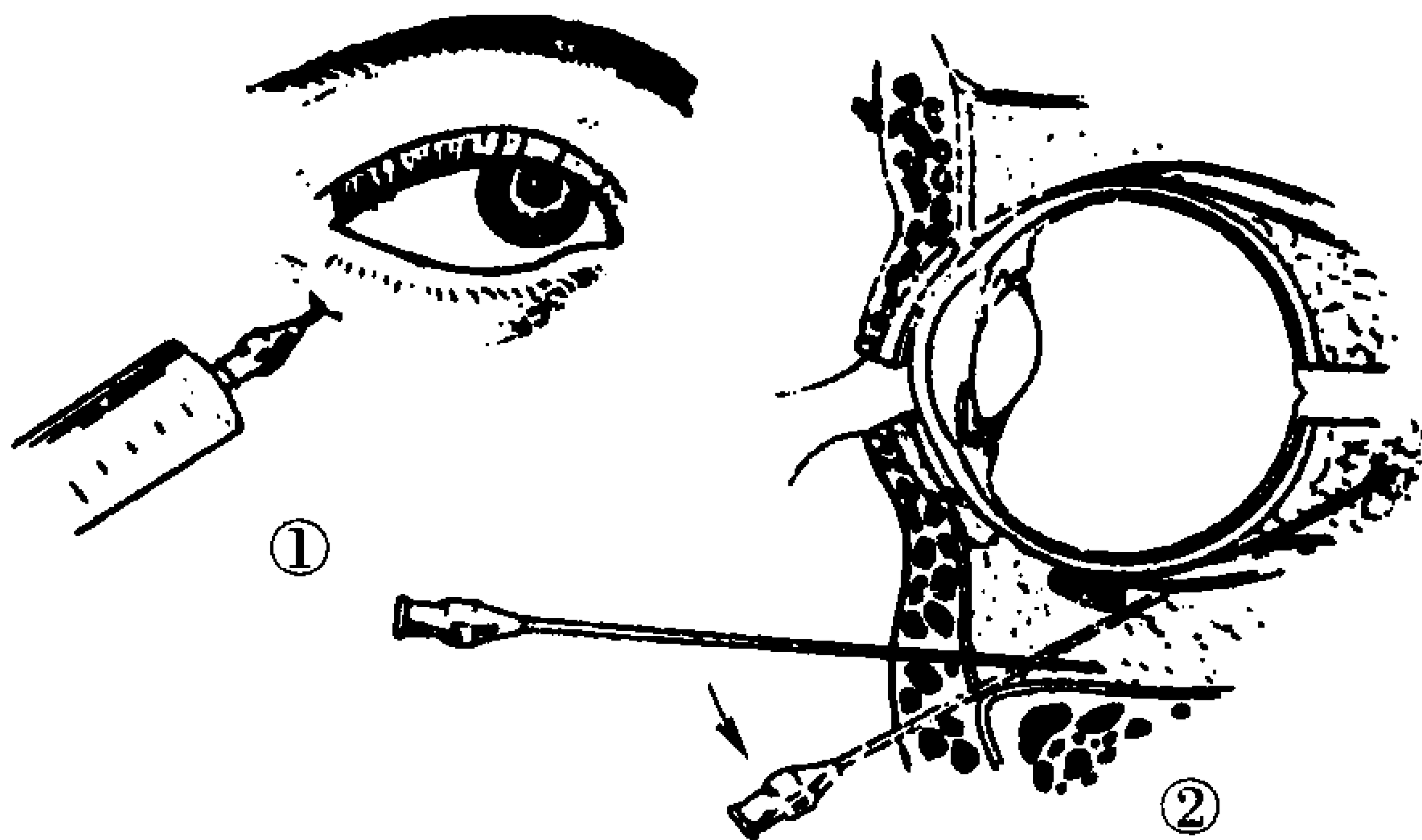
六、球后注射法

【目的】

可使药物在晶状体虹膜隔以后部位达到治疗浓度，适用于眼后段及视神经病、内眼手术的球后麻醉等。

【方法】

患者取仰卧位，分别用3%碘酊和75%酒精消毒下睑皮肤。操作者双手消毒，左手压紧消毒区边缘的皮肤，右手持吸好药液的注射器，在眶下缘外、中1/3交界处，经皮肤刺入（也可先拉开下睑，在相应位置经下穹隆结膜刺入）。此时嘱患者将眼球转向鼻上方，针尖紧靠眶下壁垂直进针20 mm，越过眼球赤道部，将进针改向鼻上方倾斜30°角，待入针达30 mm，返抽注射器无回血，缓慢推注药物（附录图1-3）。注射完毕轻轻拔出针头，以消毒纱布轻压眼球片刻，使药液迅速扩散，并防止出血。



附录图1-3 球后注射法

①正面；②侧切面

【注意事项】

①严格执行无菌操作。进针深度不宜超过35 mm，进针时如有抵抗感，不得强行进针，以防刺伤眼球。②如返抽注射器有回血，应即拔针，用纱布间歇指压止血，如不出现眼球突出，可重新注射；如出现眼睑绷紧、眼球逐渐突出，则应单眼加压绷带包扎，2~3天后再考虑注射。

附录1-2 眼科常用小手术

一、电解睫毛术

电解睫毛术借直流电对组织内水和盐电解，产生氢氧化钠和热量，破坏毛囊，使其不再生长。

【适应证】

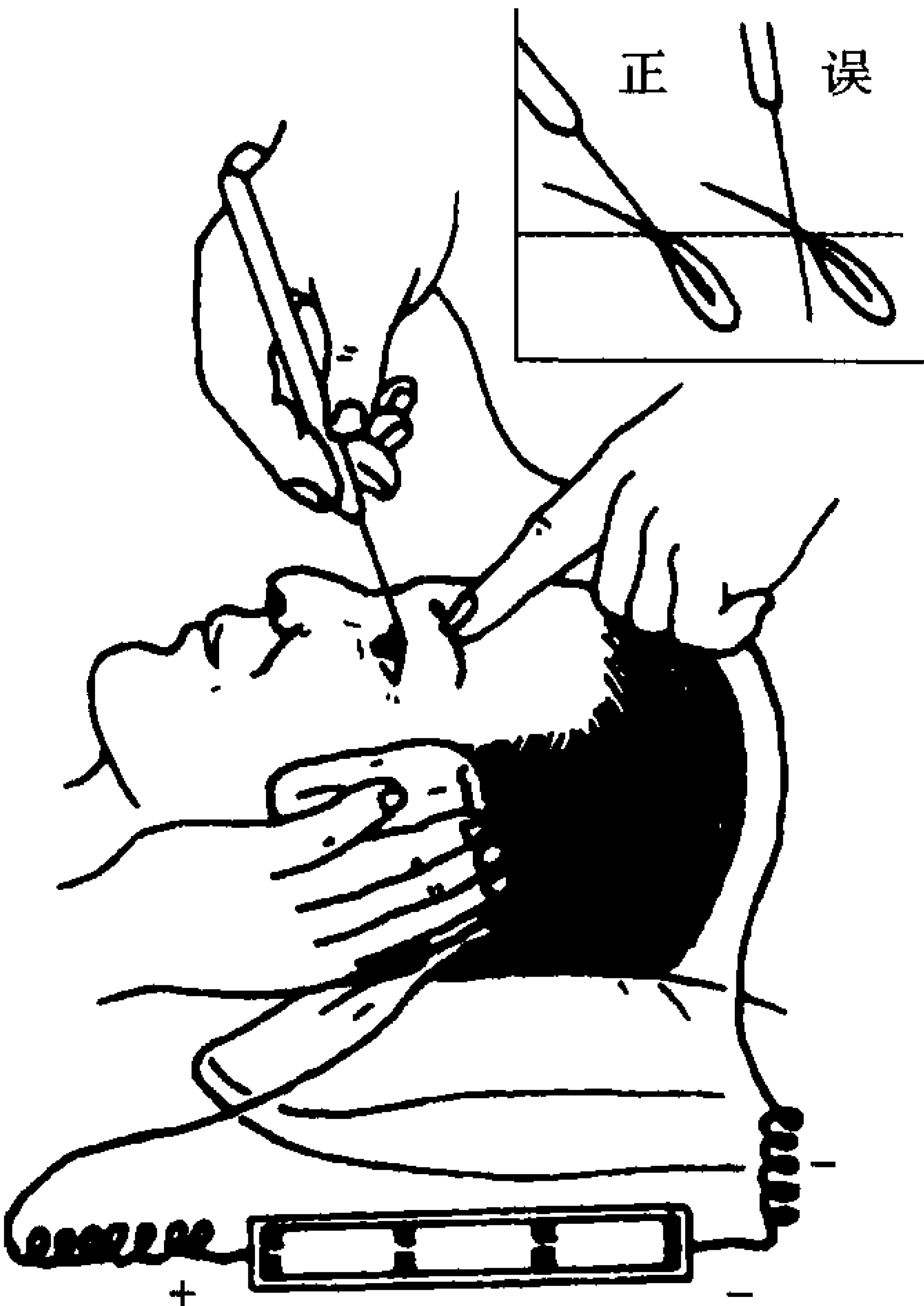
无睑内翻的少数倒睫。

【方法】

患者取仰卧位，消毒眼睑皮肤，在倒睫附近皮下注射少量麻药。将电解器阳极之铜片用盐水纱布包裹，贴于患侧颊部皮肤，将连接阴极的毫针，顺睫毛囊方向刺入约 2 mm，通电 10 s，待毛囊周围发白，中断电流并拔针(附录图 2－1)。用睫毛镊轻轻拔除睫毛，如果不易拔起，表明毛囊尚未充分破坏，应再行电解。

【注意事项】

使用前应检查电解器是否正常，用毫针轻触铜片，如有火花则证明电路通畅。毫针刺入方向要正确，注意防止针尖滑向眼球引起外伤。



附录图 2－1　电解睫毛术

二、角膜异物剔除术

【适应证】

角膜浅层、深层异物或铁锈斑等。

【方法】

患者取坐位或仰卧位。1% 丁卡因角膜表面麻醉 2 ~ 3 次后，在手术放大镜或裂隙灯显微镜下，用异物针或注射针头以 15°角从异物边缘轻轻插入角膜表面组织，将异物向上挑起，如有铁锈，也应一并刮除，必要时可用尖头手术刀片刮除铁锈。术后应滴抗生素溶液及眼膏，加眼垫包扎。

【注意事项】

①刀尖与角膜面间的角度不宜过大，刺入组织不宜过深，以防造成角膜穿孔；②器械与溶液(丁卡因、荧光素等)必须严格消毒，定期更换，以免引起术后感染；③术后第二天必须进行随访，检查有否异物残留或感染；④对于附在角膜表面或浅层的异物，可先试用消毒湿棉签拭去，不一定需要作挑除术。

三、睑腺炎切开术

【适应证】

睑腺炎已出现黄白色脓点，需切开排脓。

【方法】

1. 外睑腺脓肿切开排脓可不用麻醉。局部消毒后，用手指固定病灶两侧的睑皮肤，在波动感的低位处，用尖刀片平行睑缘，迅速切开脓点处皮肤，排除脓液，用棉签擦净。如脓液黏稠，切开后不易自然排出，可用小镊子夹取脓头排出脓液。如脓肿较大且脓液较多应放置胶片条引流。

2. 内睑腺脓肿切开排脓，先滴丁卡因溶液表面麻醉，然后翻转患眼的眼睑，用左手拇指固定睑缘，刀尖对准脓点，以垂直睑缘的方向切开脓点处睑结膜。如切口排出的脓液较

多,排脓后应用抗生素眼药水冲洗结膜囊。

麦粒肿切开后,结膜囊内涂抗生素眼药膏及包敷眼垫。

【注意事项】

①切口的长度应相当于脓点的直径,切开排脓后切勿挤压排脓,以免炎症扩散;②放置的引流条不宜太紧,以保持切口排脓通畅。

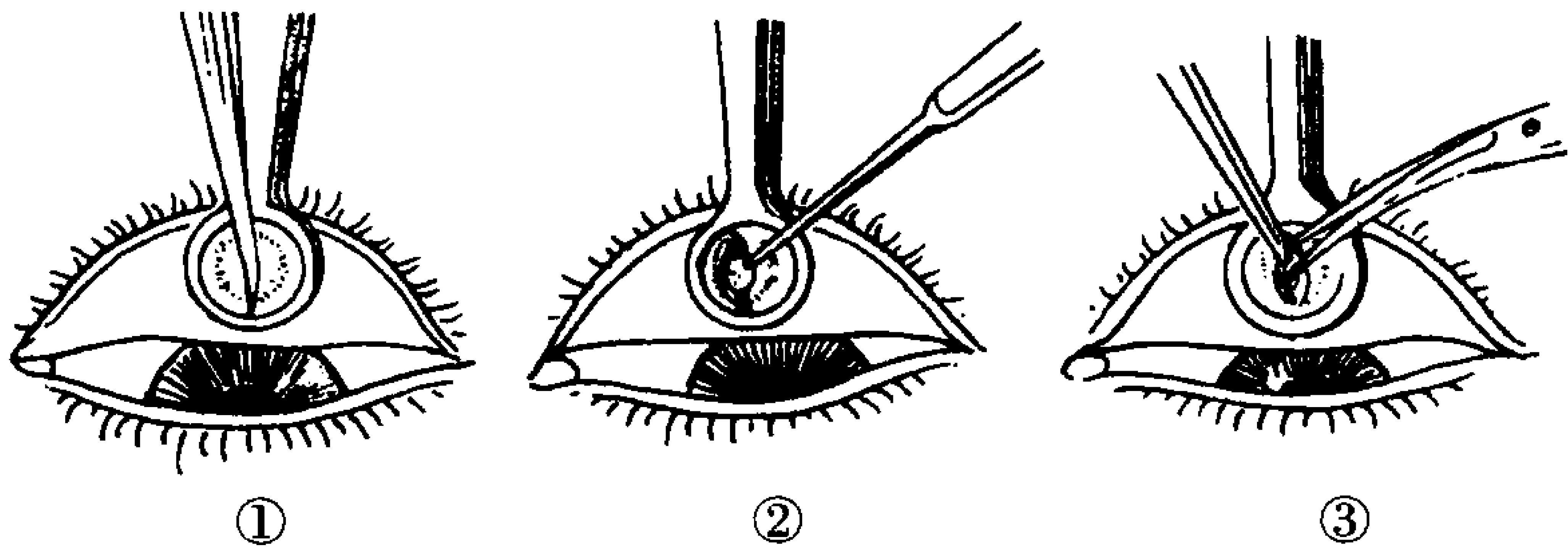
四、睑板腺囊肿切除术

【适应证】

较大或已穿破的睑板腺囊肿。

【方法】

患者取仰卧位,局部常规消毒后铺小孔巾,患眼滴丁卡因溶液表面麻醉,在病变区穹隆部结膜和相应的睑皮肤注入2%利多卡因1~1.5 ml。将睑板腺囊肿夹的环面放在睑结膜面将囊肿固定,翻转眼睑,以尖刀垂直睑缘方向切开囊壁,用小刮匙刮净囊腔的内容物,然后用小剪尽量将囊壁完整地分离剪除(附录图2-2)。如囊肿穿破皮肤面,则在皮肤面做平行睑缘的切口,清除囊腔内容物后,缝合皮肤1~2针。如睑板腺囊肿穿破结膜面形成肉芽组织,可先切除息肉再将内容物刮除。取下睑板腺囊肿夹,立即用手指垫纱布压迫止血,直至不再出血,涂眼药膏,包扎术眼。



附录图2-2 睑板腺囊肿切除术

①切开;②刮除内容;③剪除囊壁

【注意事项】

①切开囊壁时,注意不要伤及睑缘,在分离或剪除囊壁底面时,切勿用力上提囊壁及过深剪除,以免剪穿皮肤;②手术中如发现内容物为实性组织,应终止手术,仅取小块组织送病理检查,以便排除睑板腺癌。

五、翼状胬肉切除术

【适应证】

1. 翼状胬肉侵入角膜较多,且为进行性胬肉或接近瞳孔缘威胁患眼视功能。
2. 对白内障或角膜移植术切口有影响或手术后会刺激翼状胬肉发展者。
3. 胬肉有碍患者美观。

【方法】

常规清洁结膜囊，消毒眼睑及附近皮肤。用0.5%丁卡因做眼球表面麻醉后，于翼状胬肉颈部和体部结膜下适量注射1%普鲁卡因或2%利多卡因。在手术放大镜或显微镜下，用有齿镊夹持胬肉头部，用剃须刀片、小圆刀沿胬肉头部约0.5 mm划开一浅界，深可达角膜前弹力层。由此界开始做一极薄的角膜浅层剖开，连同胬肉头部直分离至角膜缘，再把胬肉体部两侧球结膜剪开。分离体部的球结膜，并把胬肉与巩膜上组织钝性分离，然后将胬肉头颈部与体部剪除。将巩膜面残留的结膜下组织清除干净，如结膜缺损区较少，上、下方结膜伤口边缘可直接用8－0尼龙线或7－0丝线相对缝合1～2针；如缺损区较大，可把结膜游离缘直接间断缝合固定于距角膜缘3～4 mm的浅层巩膜面上，暴露3～4 mm宽的巩膜裸露区。结膜囊内涂抗生素眼药膏，用眼垫包封术眼。

【注意事项】

①术前应向患者及家属讲明本病术后复发率较高；②术后适当休息，每天换药，预防感染；③术后4～5天可局部滴用抗生素与糖皮质激素眼药水，每天4～6次，以便抑制术后的炎症反应，亦可滴用1∶1 000噻替派眼药水以减少术后复发；④术后5～7天拆线，并继续滴糖皮质激素眼药水，每天3～4次，逐渐减少用药浓度及滴眼次数，至术后2～3周。

（刘卫华　贾　际）

第二篇

耳鼻咽喉科学



耳鼻咽喉科学是研究听觉、平衡、嗅觉诸感官与呼吸、吞咽、发音、语言诸运动器官的解剖、生理和疾病现象的一门科学。这些器官结构精细，位置深在，功能独特，且与整个机体有着广泛而紧密的联系，与人的生命活动密切相关。耳鼻咽喉科学的相对独立性表现在耳鼻咽喉诸器官的相互密切联系：一是解剖相沟通，耳鼻咽喉、气管与食管各具黏膜腔，彼此相互沟通，黏膜互相移行；二是生理相关联，如咽喉的吞咽与发音功能是在相互关联、相互配合、协调一致的前提下才顺利实现的；三是病理相影响，如耳聋影响准确发音与言语交流，急性鼻炎可并发中耳炎、咽炎、喉炎等。耳鼻咽喉科学同临床医学的有机联系不仅在于耳鼻咽喉诸器官同相邻、远隔组织器官的交通与关联，而且其解剖、生理与病理上同神经系统、消化系统、呼吸系统以及全身其他系统的关联甚为密切。

学习耳鼻咽喉科学，不仅需要临床相关学科的坚实基础，而且需要自然科学相关学科、现代医学相关学科如声学、力学、电子学、生理学、生物学、生物化学、免疫学、肿瘤学、微生物学、细胞与超微结构、基因工程与遗传病学的知识，应从临床医学的整体出发学习耳鼻咽喉科学，再把耳鼻咽喉科学的专科知识融入临床医学之中，应特别注意耳鼻咽喉局部症状与全身诸系统病变症状的有机联系。例如：眩晕、耳鸣、耳聋既可能是耳部病变的反映，亦可能是中枢神经系统、循环系统、内分泌系统、血液系统疾病的症状之一；头痛既可能是鼻部、耳部、鼻咽部病变的临床表现，亦可能因颅内病变、血管因素、内分泌因素引起；鼻出血流向鼻腔表现为鼻出血，流向口腔吐出为吐血，流向咽喉部被咳出为咳血，流向下消化道被呕出为呕血等，均为本科疾病与全身疾病症状有机联系的典型例证。要特别注意耳鼻咽喉局部疾病同全身诸系统疾病的密切关联，例如：急慢性化脓性中耳炎、鼻窦炎可引起颅内、眶内并发症，鼻与咽喉的阻塞性病变可引起睡眠呼吸暂停综合征，慢性扁桃体炎的病灶感染可引起心脏病、肾炎、关节炎、风湿热等，都是本科疾病同全身疾病病因、病程关联的常见例证。因此，学习本专业知识应注意从整体看局部，再从局部看整体，由一点考虑全面，再由全面联系到各点，使学习专科知识与学习临床各种知识有机结合起来、统一起来。

第十七章

耳鼻咽喉科解剖与生理

第一节　耳的应用解剖与生理

一、耳的应用解剖

耳由外耳、中耳与内耳组成(图 17 - 1)。

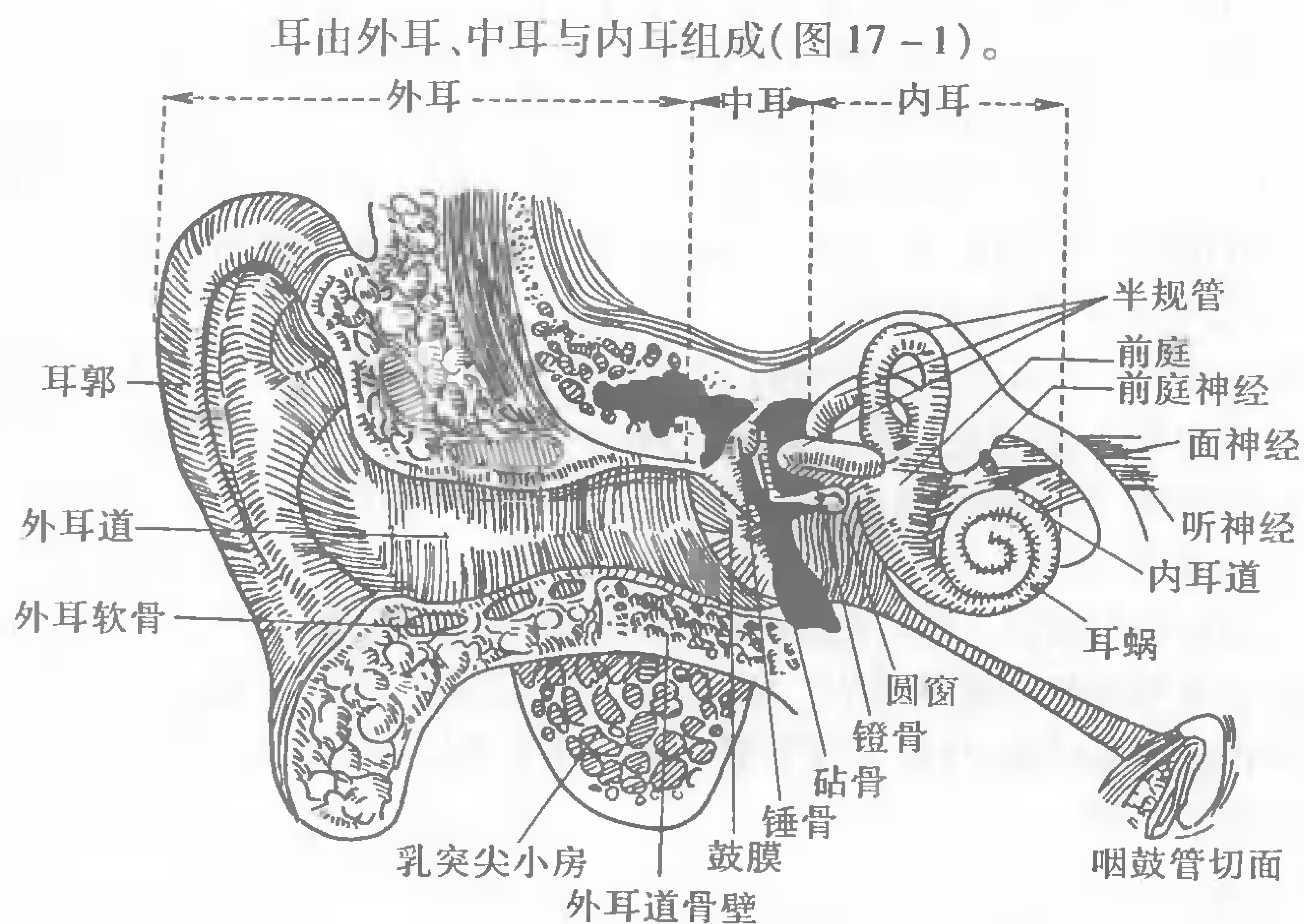


图 17 - 1　耳的解剖关系示意图

(一)外耳

外耳包括耳郭及外耳道两部分。

1. 耳郭(auricle)　借韧带、肌肉、软骨和皮肤附着于头颅两侧,与头颅侧壁约呈 30°夹角。耳郭主要由弹性软骨构成支架,外覆以皮肤。

下方无软骨仅含结缔组织和脂肪的部分称耳垂。耳郭的各部位名称见图 17-2。耳郭的解剖特点及临床意义:①皮下组织少,血液供应差,易冻伤,损伤后易感染,感染常导致软骨坏死,造成耳郭畸形;②皮肤与软骨膜连接较紧,耳郭软骨与外耳道软骨部相连,因而外耳道炎症时压迫或牵拉耳郭可产生剧痛;③耳屏与耳轮脚之间的凹陷处无软骨连接,中耳手术可循此作耳内切口;④耳郭的长轴与鼻梁平行,可作为耳郭整形手术的依据。

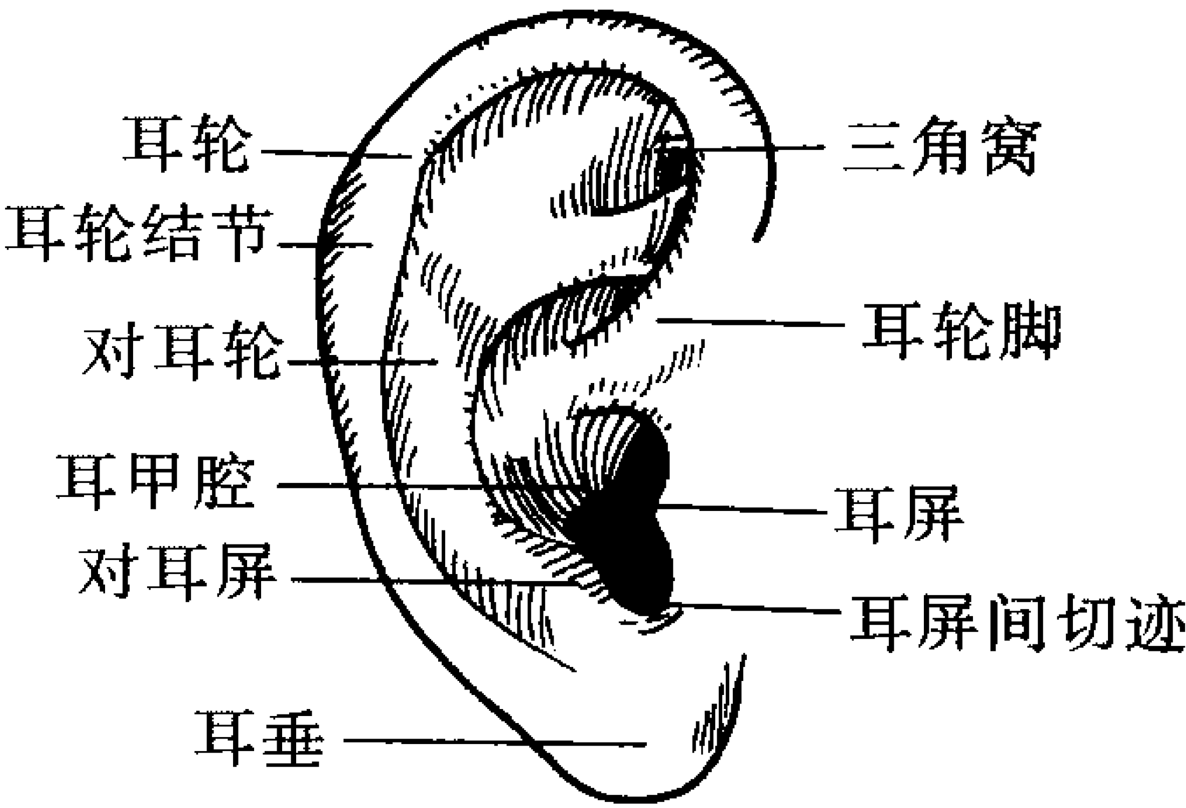


图 17-2 耳郭表面标志

2. 外耳道(external acoustic meatus) 是从外耳门到鼓膜的弯曲管道。成人全长 2.5~3.5 cm,软骨部占其外侧 1/3,骨部占其内侧 2/3。外耳道略呈 S 形弯曲,检查鼓膜时须将耳郭向后上牵拉,使外耳道伸直方能看清。骨部与软骨部交界处较狭窄,异物易嵌顿于此处。婴儿的外耳道骨部和软骨部发育不全,故较狭窄而呈缝隙状,检查鼓膜时应将耳郭拉向后下方。外耳道的前方为颞颌关节,外耳道炎症时,张口及咀嚼可引起疼痛。外耳道皮下组织甚少,皮肤几与软骨膜和骨膜相贴,故当感染肿胀时易致神经末梢受压而引起剧痛。外耳道软骨部皮肤含有类似汗腺构造的耵聍腺,能分泌耵聍,并富有毛囊和皮脂腺,故耳疖常发生在外耳道软骨部。

3. 外耳的神经 外耳的神经分布有:①下颌神经耳颞支,分布于外耳道的前壁,故牙痛时疼痛可传至外耳道;②迷走神经耳支,分布于外耳道等的后壁,故刺激外耳道皮肤时,可引起反射性咳嗽;③其他神经支配有来自颈丛的耳大神经与枕小神经,以及来自面神经和舌咽神经的分支。

4. 外耳的血管与淋巴 外耳的血液由颈外动脉的颞浅动脉、耳后动脉和上颌动脉供给。其淋巴引流至耳郭周围淋巴结。耳郭前面的淋巴流入耳前淋巴结与腮腺淋巴结,耳郭后面的淋巴流入耳后淋巴结,耳郭下部及外耳道下壁的淋巴流入耳下淋巴结、颈浅淋巴结及颈深淋巴结上群。

(二)中耳

中耳包括鼓室、咽鼓管、鼓窦和乳突四部分。

1. 鼓室(tympanic cavity) 是颞骨岩部内不规则的含气小腔,位于鼓膜与内耳外侧壁之间;借鼓膜与外耳道分隔,向前经咽鼓管与鼻咽部相通,向后借鼓窦入口与鼓窦和乳突气房相通。以鼓膜紧张部上下缘水平为界,可将之分为上鼓室、中鼓室和下鼓室 3 个部分。鼓室的内外径,在上鼓室约 6.0 mm,下鼓室约 4.0 mm,中鼓室最短仅 2.0 mm。

鼓室形似一竖立的小火柴盒,有外、内、前、后、顶、底 6 个壁(图 17-3)。

(1)外侧壁 由骨部及膜部构成。骨部较小,即鼓膜以上的上鼓室外侧壁;膜部较

大，即鼓膜。

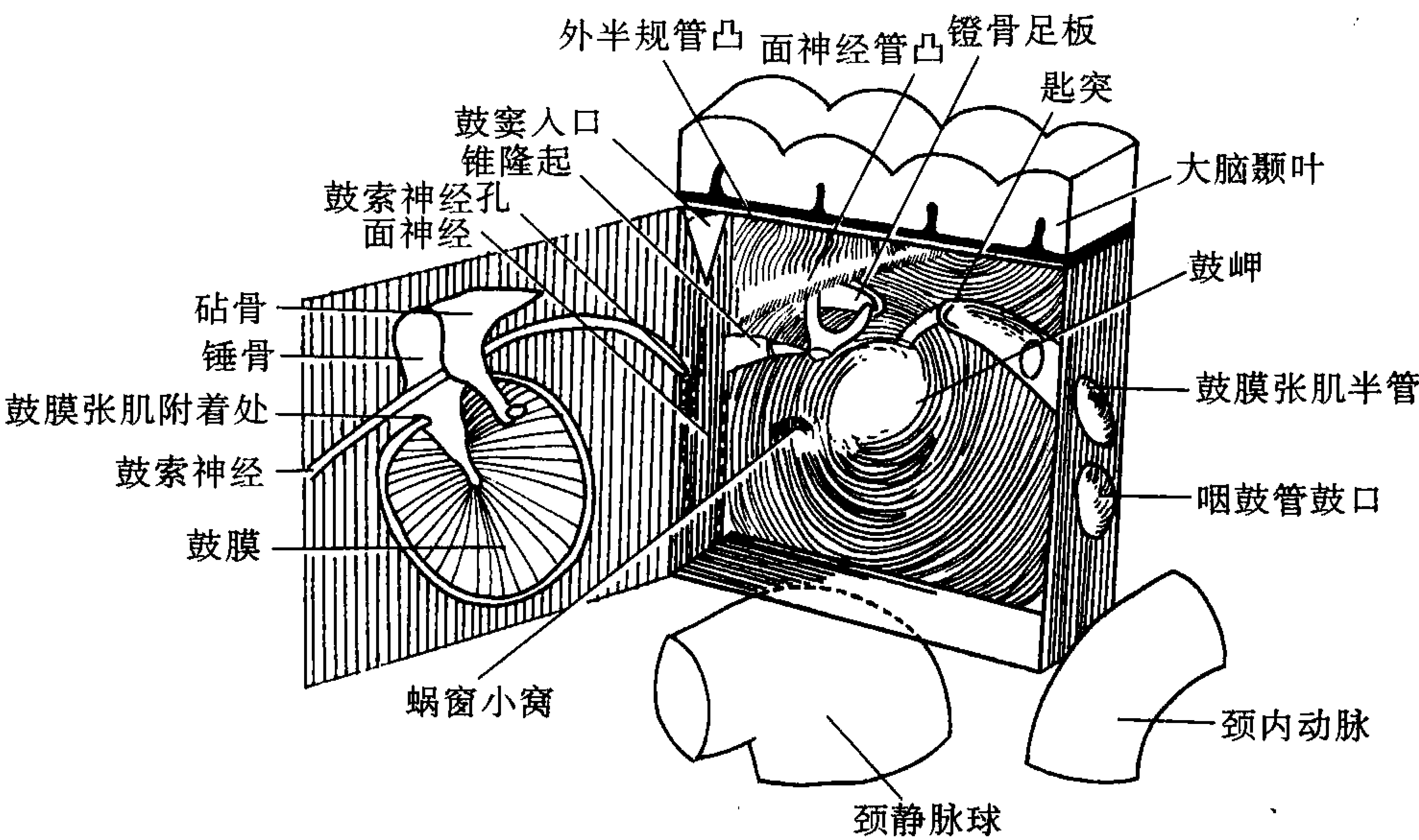


图 17－3 鼓室六壁模式图（右侧）

鼓膜位于外耳道与中耳鼓室之间。外侧面向前下外倾斜，为一椭圆喇叭形半透明薄膜，凹面向外，中心部称鼓膜脐，其内面为锤骨柄末端附着处。沿锤骨柄向上鼓膜形成前后两个皱襞，将鼓膜分为上 1/4 的松弛部和其下 3/4 的紧张部，检查时可见鼓膜中心的前下部有一三角形反光区，称光锥（图 17－4）。当鼓膜内陷时，光锥变形或消失。为了便于描记，临床上常将鼓膜分为四个象限，即沿锤骨柄作一延长线，另经鼓膜脐作一与其垂直相交的直线，把鼓膜分为前上、前下、后上、后下四个象限（图 17－5）。鼓膜的组织结构为三层，外层是表皮，与外耳道皮肤相连续；内层是黏膜，与鼓室黏膜相连续；中层是纤维组织，但松弛部无此层，故为鼓膜的最薄弱部。

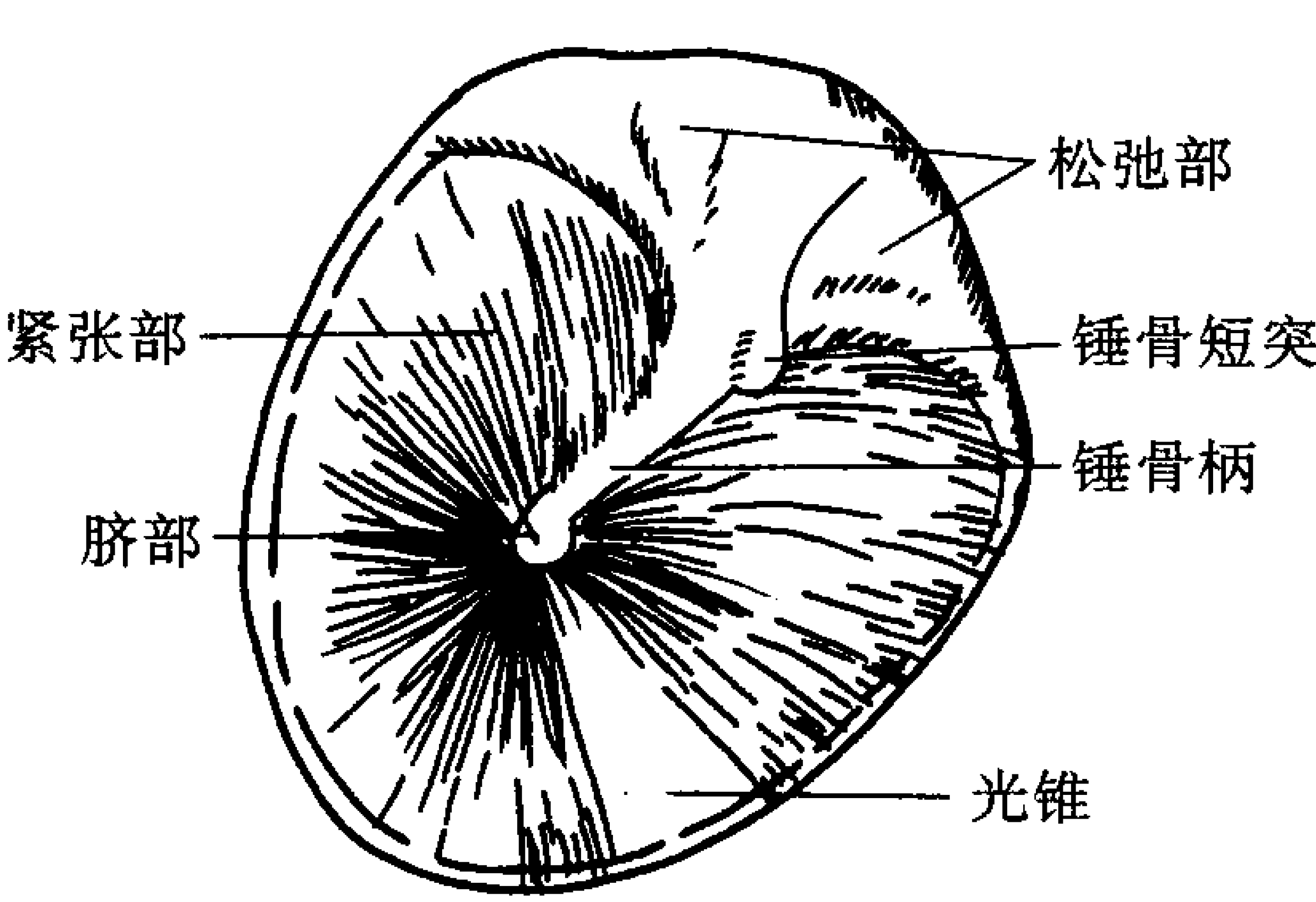


图 17－4 正常鼓膜像（右耳）

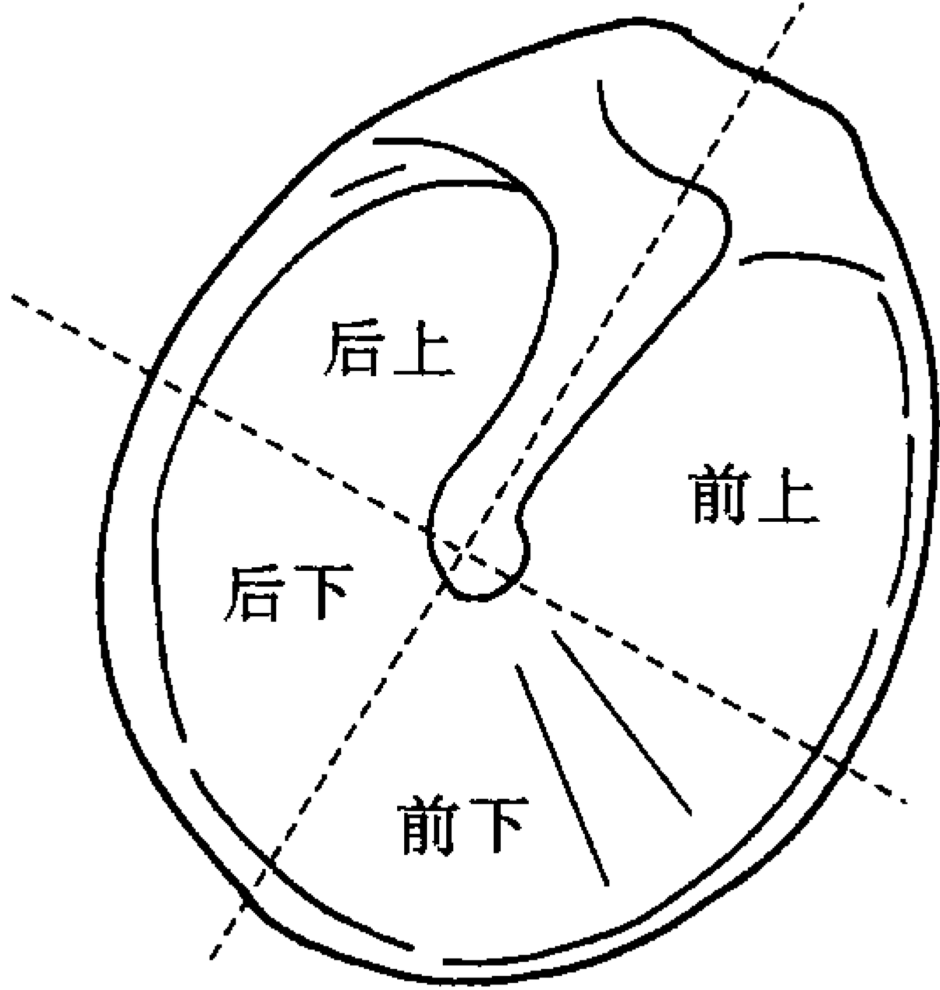


图 17－5 鼓膜的四个象限

（2）顶壁 又称鼓室盖，此壁很薄，邻接颅腔。该壁上的岩鳞裂在婴幼儿期尚未闭合，化脓性中耳炎时感染可通过该裂隙波及颅内。

(3)底壁　借薄骨板与颈静脉球分隔,先天性缺损时,颈静脉球突入鼓室,鼓膜可呈蓝色。

(4)内侧壁　即内耳之外侧壁。中央隆起部,称鼓岬,鼓岬后方自上而下的主要结构为外半规管凸、面神经管水平部、前庭窗和蜗窗。

(5)前壁　前壁下部借薄骨板与颈内动脉相隔;上部有两口:上为鼓膜张肌半管的开口,下为咽鼓管半管的鼓室口。

(6)后壁　又名乳突壁,有面神经垂直段通过。上部有鼓窦入口,上鼓室借此与鼓窦相通。

鼓室的内容物主要包括听骨、肌肉、韧带和神经。听骨由锤骨、砧骨和镫骨构成听骨链,借韧带悬吊于鼓室腔(图 17-6);肌肉主要有鼓膜张肌和镫骨肌。鼓膜张肌可增加鼓膜张力,减小鼓膜振幅,防止强声损伤鼓膜与内耳。镫骨肌可限制镫骨的活动度,减少强声对内耳的损伤;连接听骨的韧带有 6 条,即锤骨上、前和外侧韧带,砧骨上和后韧带,镫骨环韧带;鼓室神经丛位于鼓岬表面,由舌咽神经鼓室支和颈内动脉交感神经丛的分支组成,面神经出茎乳孔前分出鼓索神经,横过鼓室后与舌神经合并,司舌前 2/3 味觉。

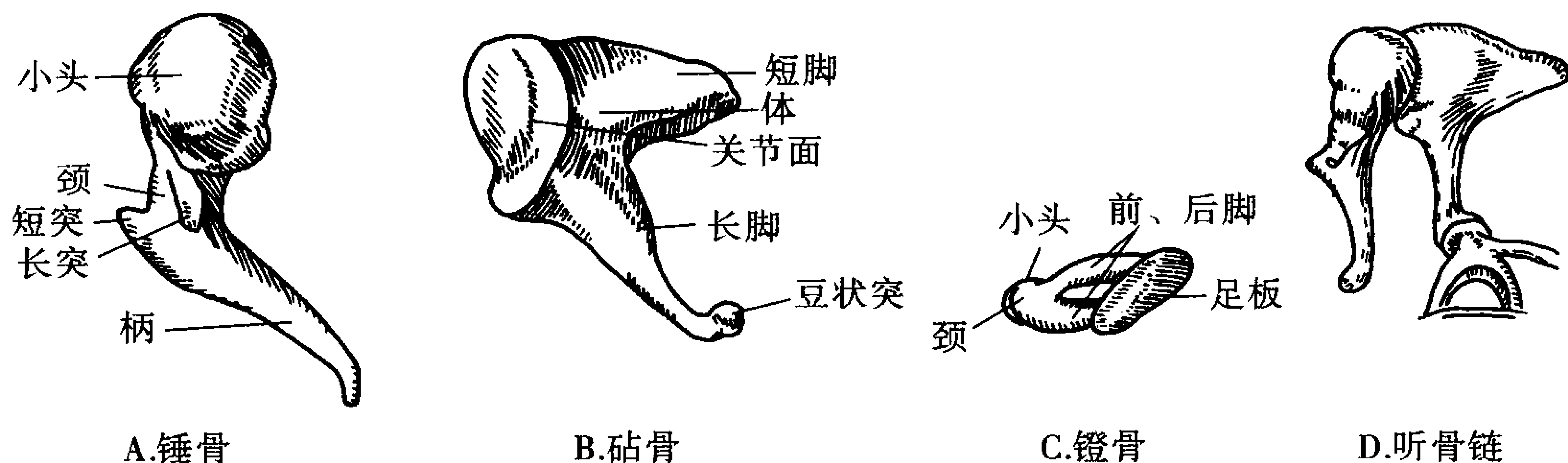


图 17-6　听小骨

2. 咽鼓管(pharyngotympanic tube)　为沟通鼓室与鼻咽部的管道。成人全长 3.5 ~ 4.0 cm,分骨部和软骨部两段。近鼓室部为骨段,占全长的 1/3,近鼻咽部为软骨段,占全长的 2/3,呈缝隙状,在静止时是闭合的,在吞咽、呵欠、歌唱时软骨部开放,使鼓室与外界气压保持平衡,以维持中耳功能。婴幼儿的咽鼓管宽、短而平直,故小儿的咽部感染易经此管侵入鼓室引起中耳炎。

3. 鼓窦　为位于鼓室后上方的含气腔,出生时即存在。前通上鼓室,后下与乳突气房相连。顶壁为与鼓室盖相连续的鼓窦盖,其上为颅中窝。

4. 乳突　乳突内含有许多大小不等的气房,彼此相通。按气化程度不同,分为气化型、松质型(板障型)、硬化型和混合型四种类型。正常人以气化型为多见。

(三)内耳

内耳又称迷路(labyrinth),深埋于颞骨岩部内,有骨迷路和膜迷路之分,二者形态相似,膜迷路位于骨迷路内。两者之间充满外淋巴液,膜迷路内充满内淋巴液,内外淋巴液互不沟通。

1. 骨迷路　由致密的骨质构成,包括前下方的耳蜗,后上方的骨半规管和两者之间的

前庭三部分(图 17－7)。

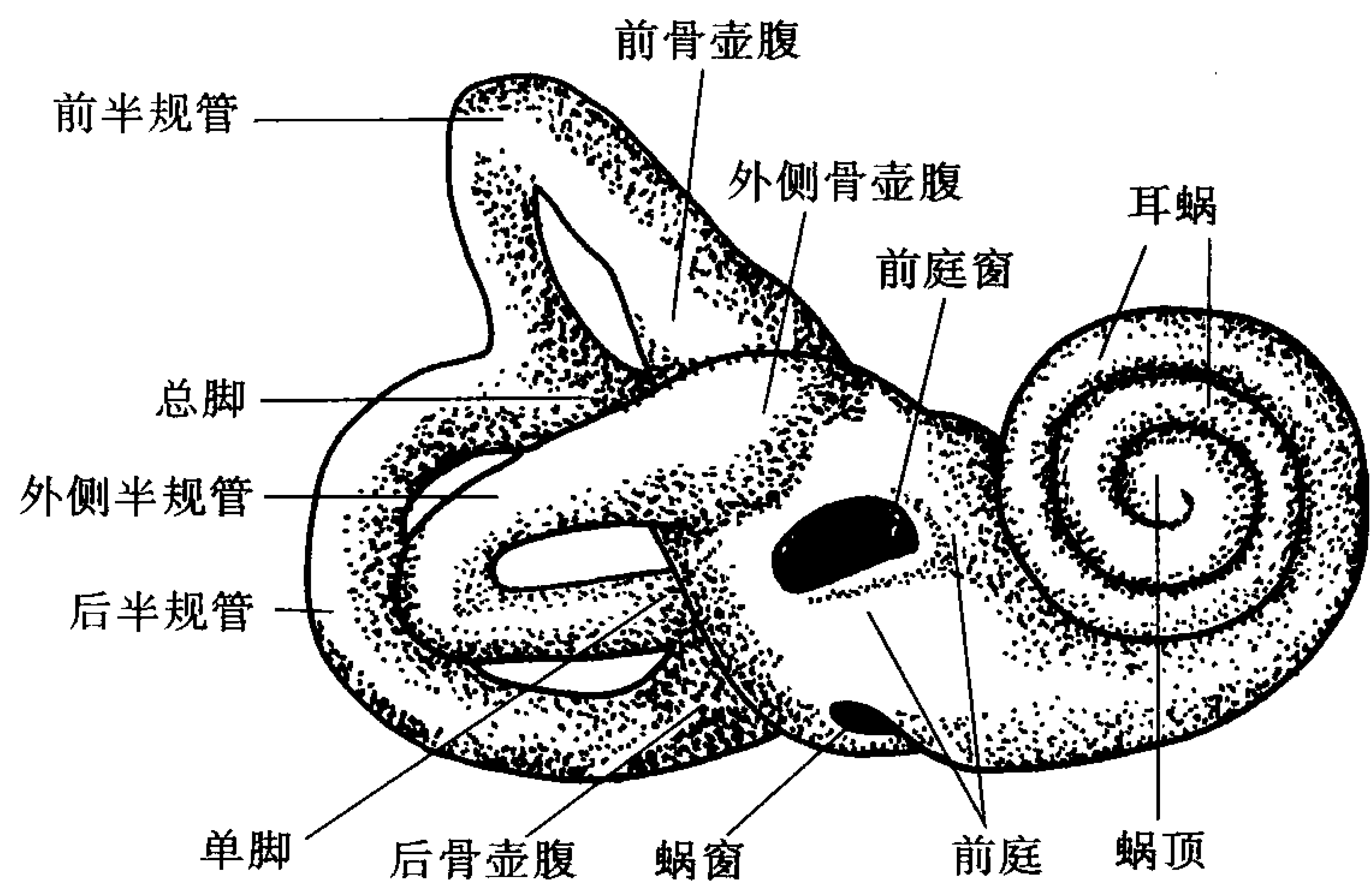


图 17－7　骨迷路

2. 膜迷路　膜迷路借纤维束固定于骨迷路内,由膜性管和膜性囊组成。整个膜迷路系统是密闭的,内含内淋巴液。

3. 内耳的血管　内耳的血液供应主要来自小脑前下动脉或基底动脉分出的迷路动脉,小脑前下动脉多数起始于基底动脉,少数起始于椎动脉。所以,颈椎病病人椎动脉受压时可导致内耳缺血。内耳的静脉汇成迷路静脉,导入岩上窦或岩下窦与侧窦,然后回流至颈内静脉。

4. 内耳的神经　听神经离开脑干进入内耳道后,分为耳蜗神经及前庭神经,前者终止于螺旋器,后者终止于半规管的壶腹嵴、前庭的球囊斑和椭圆囊斑。

二、耳的生理功能

耳的主要生理功能是司听觉和平衡觉。

(一)听觉

物体振动引起空气向周围传播的过程称波,能产生听觉的振动波称声波。声波具有波长、振幅和频率(Hz)特性,人耳听觉的声波频率在 20～20 000 Hz 范围之间,但对 1 000～3 000 Hz 的声波最敏感。声音的强度称声强,声强级以分贝(dB)为单位。引起人耳听觉的最小声强值称为听阈,人耳的听阈随声波频率的不同而各异。

声波传入内耳的途径有两种,即空气传导和骨传导,正常情况下以空气传导为主。

(1)空气传导　声波由耳郭集音后,经外耳道振动鼓膜,由于听骨链、鼓膜和镫骨底板的增压作用,声音传到镫骨底板后,振动强度增加22.1 倍,相当于声强级 27 dB,该机械性振动,激动内耳的内、外淋巴液,引发基底膜振动,位于基底膜上的螺旋器产生神经冲动,经蜗神经传至听觉中枢,引起听觉。

(2)骨传导　为声波直接振动颅骨,使内耳淋巴液发生相应的波动,并激动耳蜗的螺旋器产生神经冲动,引起听觉。

(二)平衡觉

人体维持平衡,主要依靠前庭系、视觉系及本体感觉系相互协调来完成。前庭系各部分生理功能如下:

(1)半规管　主要感受正负角加速度的刺激。当头部受角加速度作用时,膜半规管的内淋巴发生反旋转方向的流动,刺激壶腹嵴产生神经冲动,传入各级前庭中枢,引起综合反应,维持身体的动态平衡。

(2)椭圆囊斑和球囊斑　主要感受直线加(减)速度的刺激。这种刺激产生的神经冲动,经前庭神经传入各级前庭中枢,感知各种头位变化,维持身体静态平衡。

第二节　鼻的应用解剖与生理

一、鼻的应用解剖

鼻(nose)为呼吸道门户,也是嗅觉器官,由外鼻、鼻腔和鼻窦三部分组成。

(一)外鼻

外鼻(external nose)位于面部中央,形似三棱锥体(图 17-8),由鼻骨、上颌骨额突、额骨鼻突和鼻软骨构成支架(图 17-9),外被皮肤。鼻骨上端窄厚,下端宽薄,故外伤时下端易骨折。外鼻下端的皮肤厚而富有皮脂腺,是鼻疖、痤疮和酒渣鼻的好发部位。

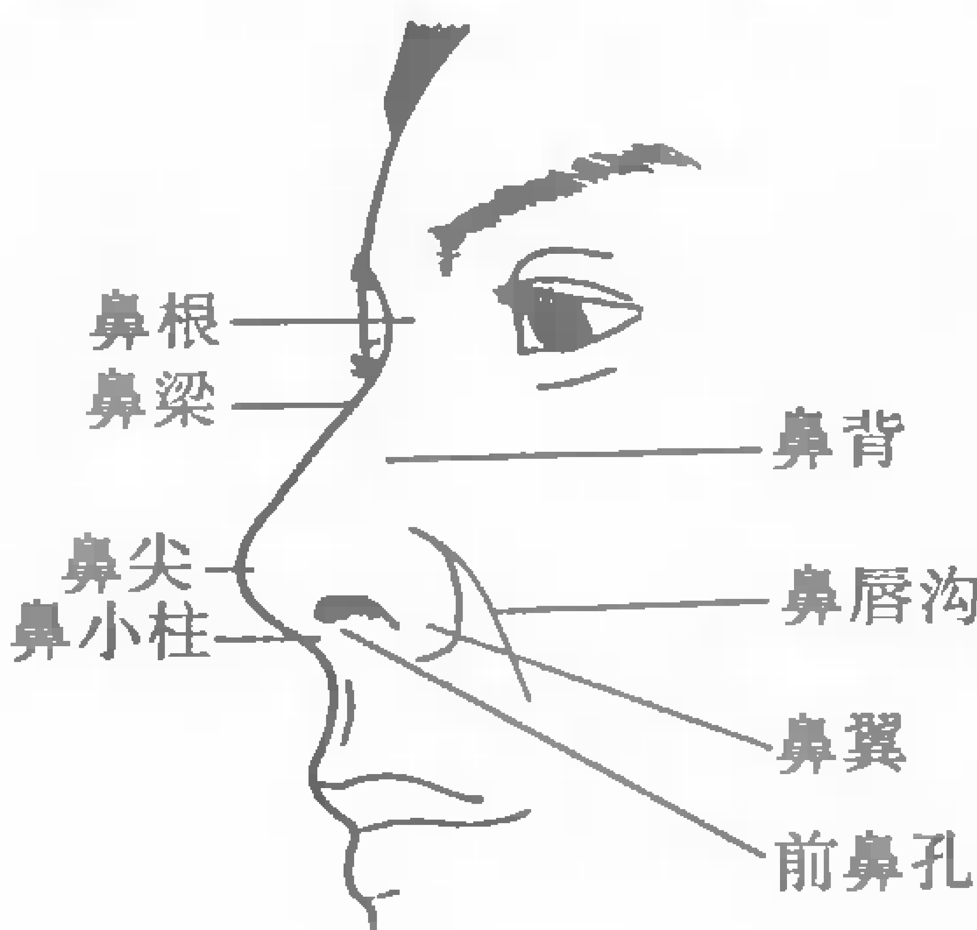


图 17-8　外鼻

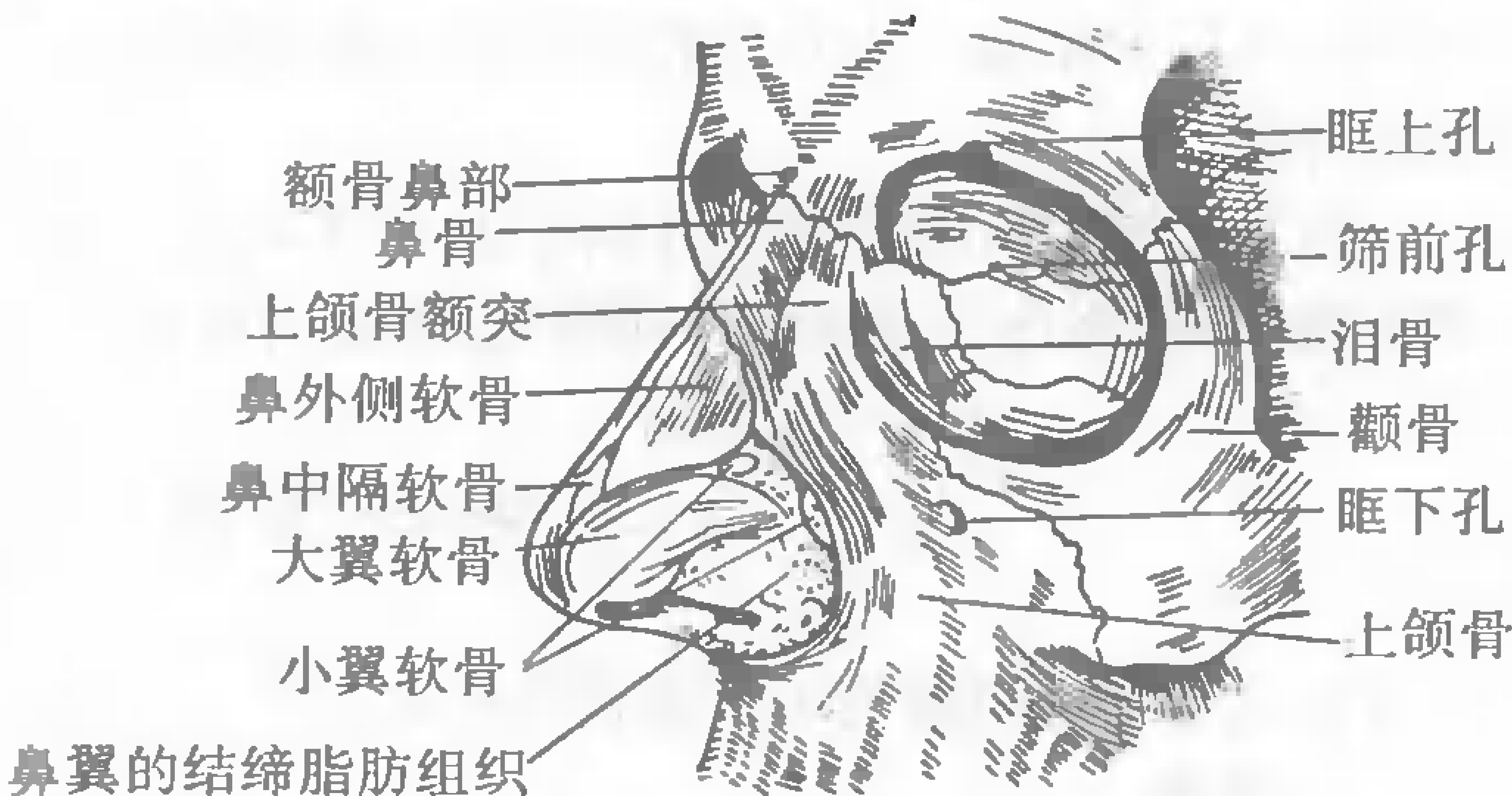


图 17-9　外鼻的骨与软骨支架

外鼻动脉来自于面动脉。其静脉分别经内眦静脉及面前静脉汇入颈内静脉。内眦静脉可经眼上、下静脉,与颅内海绵窦相通。因面部静脉缺乏静脉瓣,血液可上下流通,当鼻或上唇部患疖肿时,若处理不当或随意挤压,脓栓可随静脉血流进入海绵窦,引起海绵窦血栓性静脉炎(图 17-10)。

(二)鼻腔

鼻腔(nasal cavity)分为鼻前庭和固有鼻腔两部分。

1. 鼻前庭(nasal vestibule)　为鼻翼所包围的空间,内衬以皮肤,长有鼻毛,富有皮脂腺,为鼻疖的好发部位。与固有鼻腔交界处有一弧形隆起,称鼻阈。

2. 固有鼻腔　简称鼻腔。前起鼻阈,后止于后鼻孔,有内、外、顶、底四壁。

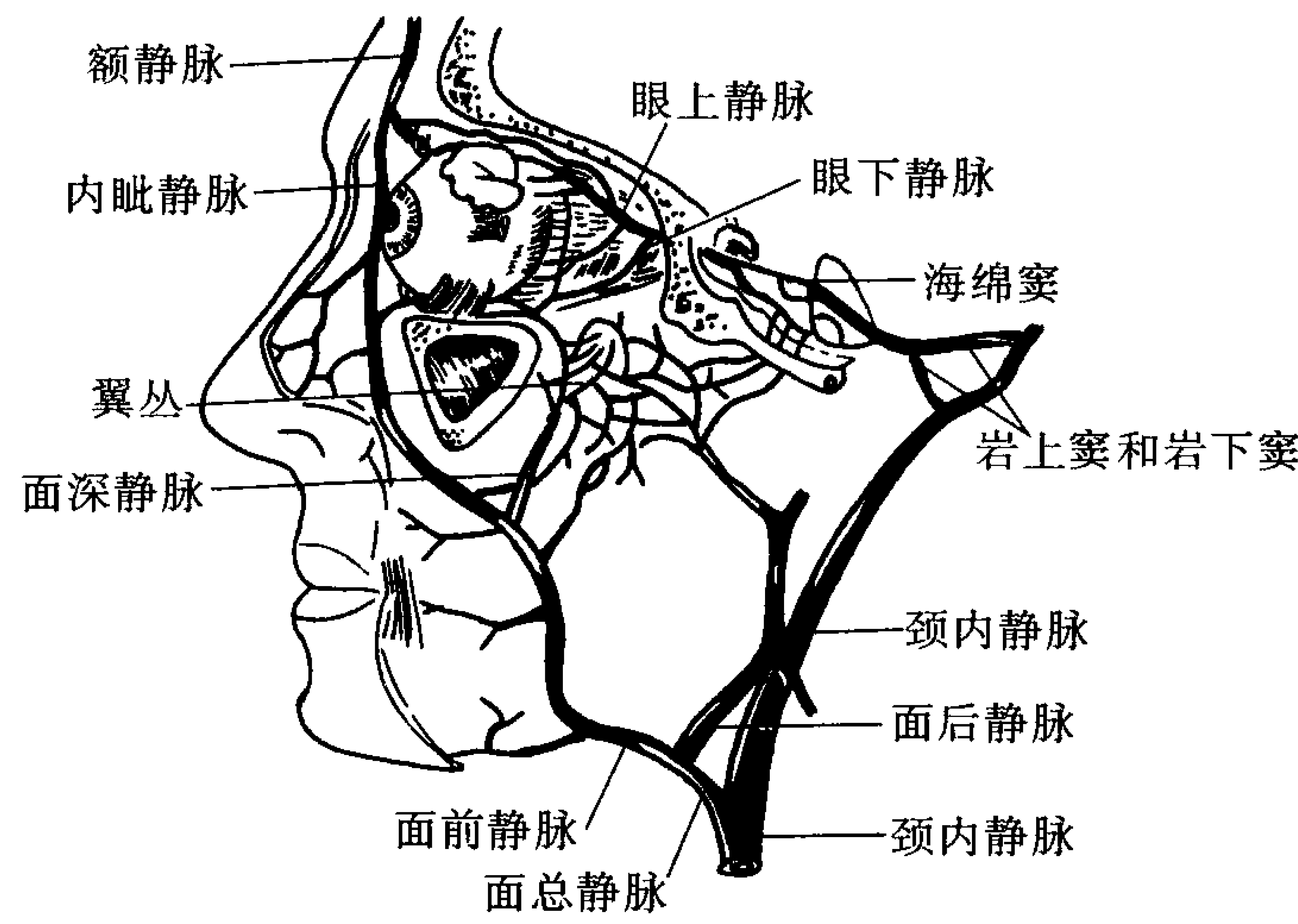


图 17－10　外鼻静脉与眼静脉及海绵窦的关系

(1)内侧壁　即鼻中隔(nasal septum),由鼻中隔软骨、筛骨垂直板和犁骨构成支架,外被黏膜。鼻中隔前下部黏膜内有丰富的血管汇集成丛,称黎特尔区,是鼻出血的好发部位。

(2)外侧壁　为鼻腔的重要部分。表面高低不等有三个垂向内下方的突起,自上而下依次称上、中、下鼻甲,各鼻甲外下方的间隙,分别称为上、中、下鼻道(图 17－11)。下鼻甲最大,后端距咽鼓管咽口 1.0～1.5 cm,肿大时可引起鼻塞或影响咽鼓管通畅。下鼻道前上部有鼻泪管开口;下鼻道前段近下鼻甲附着处骨壁较薄,是上颌窦穿刺最适宜的进针部位。中鼻甲稍小,其后端后上方有一被黏膜封闭的骨孔,与翼腭窝相通称蝶腭孔,为鼻腔神经和血管的出入口,临床上常在此处进行麻醉和封闭。中鼻甲下方的中鼻道后部有上颌窦开口,前部有额窦和前组筛窦开口。中鼻甲、中鼻道及其附近区域解剖结构的异常和病理生理的改变与鼻窦炎的发病最为密切,这一区域又称为"窦口鼻道复合体"(ostiomeatal complex,OMC)。上鼻甲最小,因前下方有中鼻甲遮蔽,用前鼻镜检查时一般不易看到,其后上方有一凹陷,称蝶筛隐窝,蝶窦开口于此。上鼻道内有后组筛窦开口。

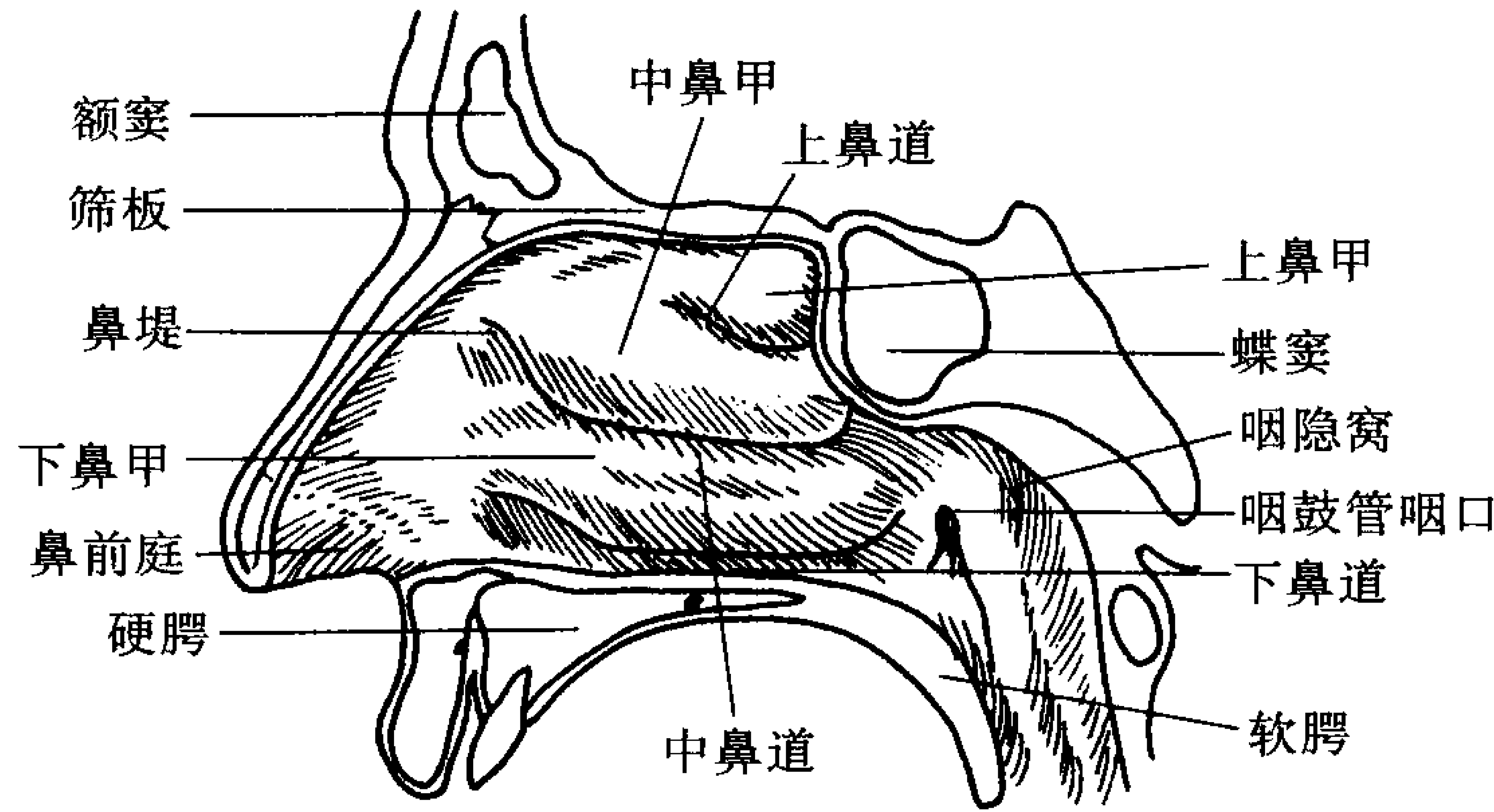


图 17－11　鼻腔外侧壁

上、中、下鼻甲内侧面与鼻中隔之间的空隙，称为总鼻道。中鼻甲与鼻中隔之间的空隙，称为嗅裂（图 17－12）。

（3）顶壁　呈穹隆状，甚为狭小，分为三段：前段由额骨鼻部与鼻骨构成；后段由蝶窦前壁构成；中段为筛骨水平板，嗅神经穿过该板。其上为颅前窝。

（4）底壁　即硬腭，其下为口腔。

3. 鼻腔黏膜　覆盖固有鼻腔的黏膜分为嗅区黏膜和呼吸区黏膜两部分。

（1）嗅区黏膜　上鼻甲内侧面以上及与其相对应的鼻中隔表面。成人仅占一小部分，儿童比例要大一些。

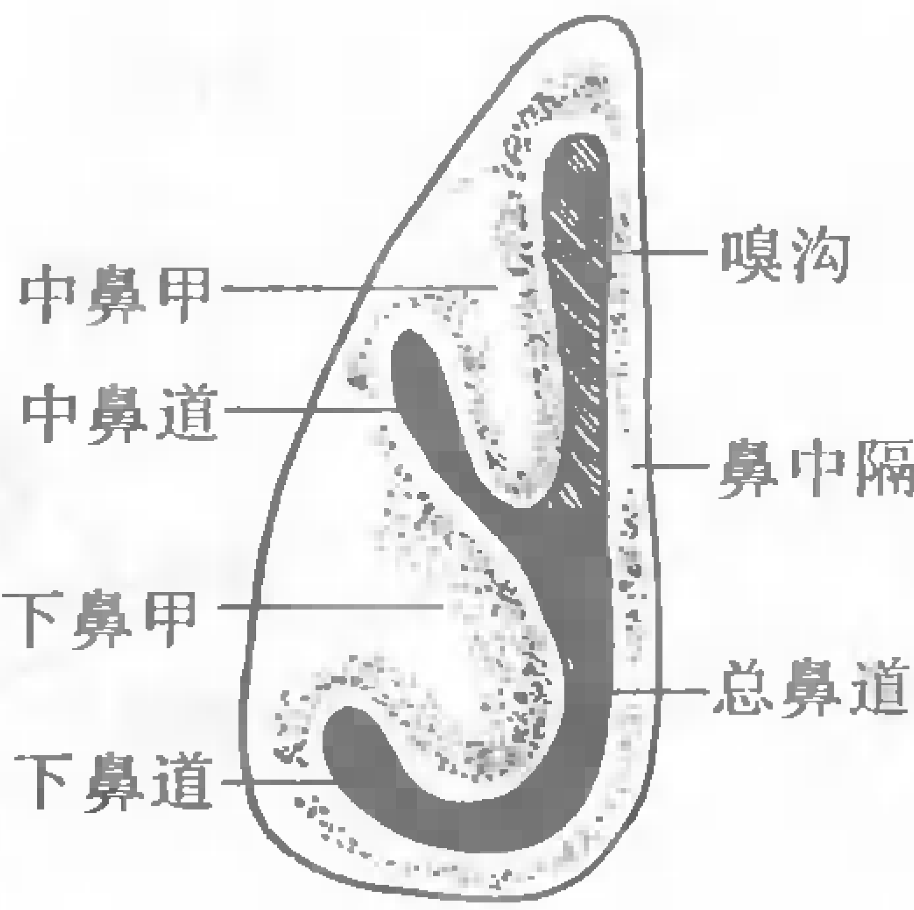


图 17－12　右侧鼻腔

（2）呼吸区黏膜　占鼻腔的大部，具有丰富的静脉海绵体。除接近鼻前庭处为鳞状上皮和移行上皮外，前 1/3 为假复层柱状上皮，后 2/3 为假复层纤毛柱状上皮，系由柱状纤毛细胞、柱状细胞、杯状细胞和基底细胞组成。无纤毛的柱状细胞表面有微绒毛，可保持黏膜的湿度，杯状细胞有分泌功能，黏膜下层毛细血管丰富。在下鼻甲游离缘和前后端，很多毛细血管与小静脉之间形成海绵状血窦，并可发生反射性膨胀，此点对鼻腔生理学和病理学均有重要意义。

4. 鼻腔血管　动脉主要来自颈内动脉的眼动脉和颈外动脉的上颌动脉。眼动脉分出筛前、筛后动脉，供应鼻腔上部与前部；上颌动脉分出蝶腭动脉，供应鼻腔下部和后部。上述动脉分支与腭大动脉和上唇动脉分支在鼻中隔前下部相互吻合，在黏膜固有层构成网状血管丛，称黎特尔动脉丛（图 17－13）。鼻腔后部及下部的静脉，经蝶腭静脉注入颈外静脉；上部静脉，经眼静脉汇入海绵窦；前部静脉，经面静脉导入颈内静脉。老年人下鼻道后方有表浅扩张的静脉丛，称鼻－鼻咽静脉丛，易发生鼻腔后部出血。

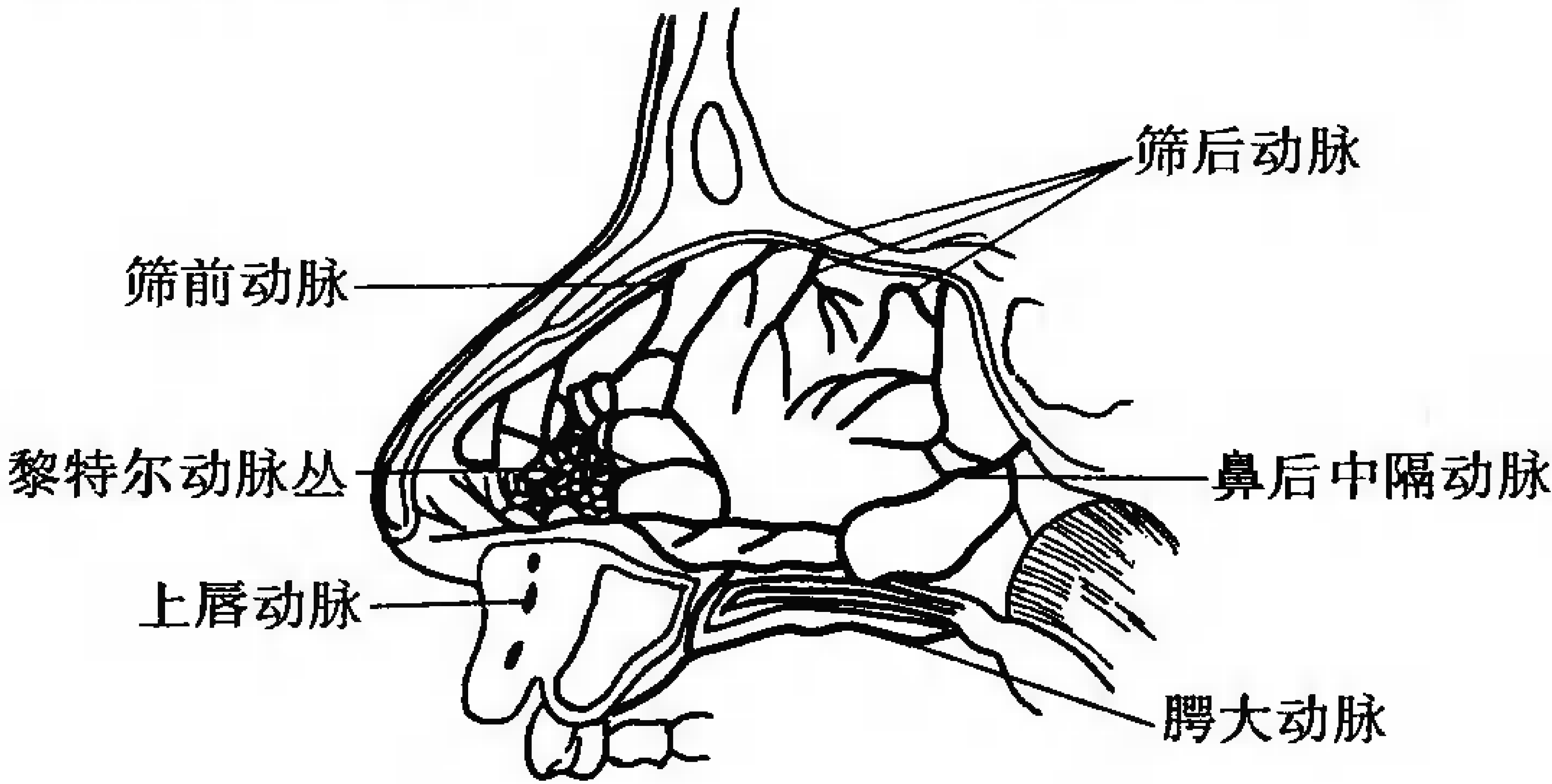


图 17－13　鼻中隔的动脉

（三）鼻窦

鼻窦（accessory nasal sinuses）是鼻腔周围颅骨与面骨内的含气空腔。分别依其所在的颅骨命名（图 17－14）。由于鼻腔黏膜与鼻窦黏膜相延续，故鼻腔炎症易引起鼻窦炎。按照鼻窦的解剖位置和窦口所在部位，分为前、后两组。前组包括上颌窦、前组筛窦和额窦，均开口于中鼻道，患化脓性炎症时，在中鼻道可见脓性分泌物。后组鼻窦包括后组筛窦（开口于上鼻道）和蝶窦（开口于蝶筛隐窝）。患化脓性炎症时，脓液常下流而出现于嗅

裂和鼻腔后上部。

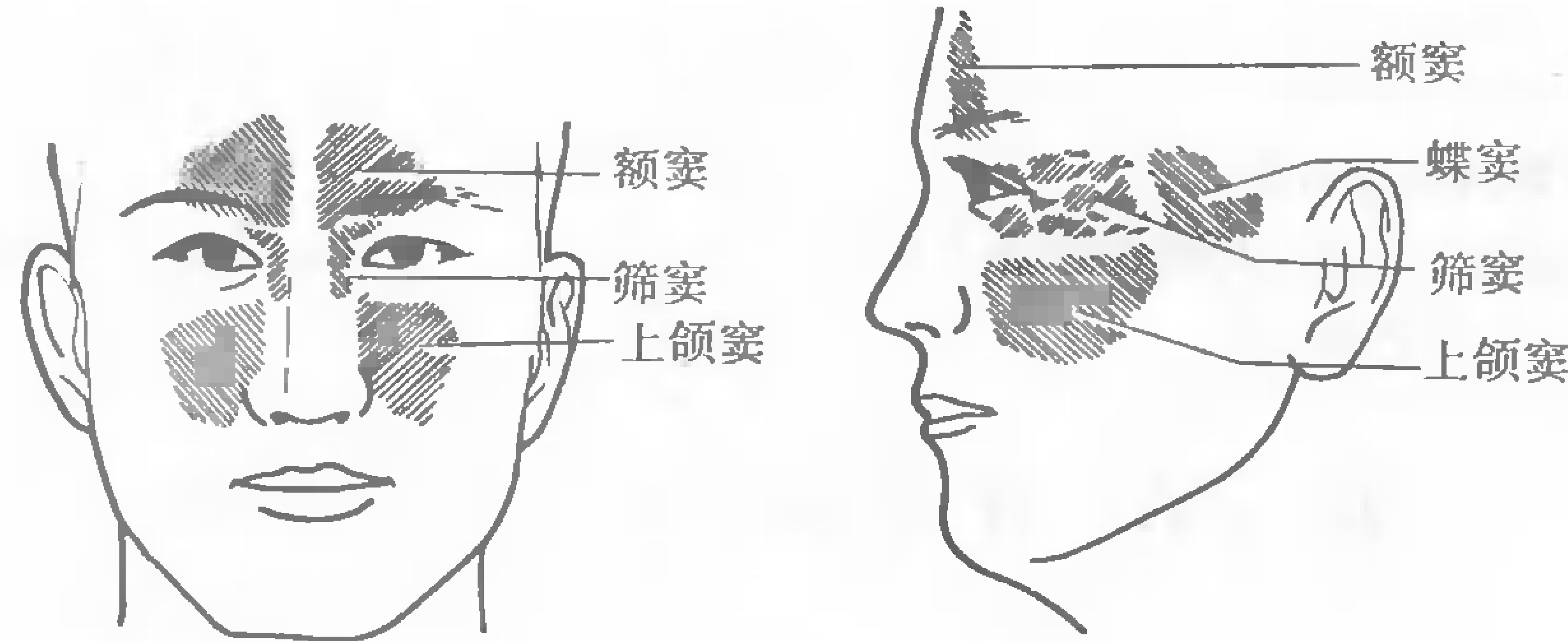


图 17－14　鼻窦的体表投影

1. 上颌窦(maxillary sinus)　位于上颌骨体内，为鼻窦中最大者，平均容积为 13 ml，有 5 个壁：前壁中央薄而凹陷，称尖牙窝，是常用的上颌窦手术进路；后外壁与翼腭窝和颞下窝毗邻，近翼内肌，上颌窦病变破坏此壁可致张口困难；顶壁即眼眶底壁，上颌窦与眶内疾病可相互影响；底壁即上颌骨牙槽突，牙根感染可引起牙源性上颌窦炎；内侧壁即鼻腔外侧壁下部。上颌窦炎发病率最高，与其特殊解剖因素有关。

2. 筛窦(ethmoid sinus)　位于筛骨中，为蜂窝状结构，被中鼻甲基板分为前组筛窦和后组筛窦，各开口于中鼻道和上鼻道。外侧壁即眼眶内侧壁，菲薄如纸，又称纸样板；顶壁借一薄骨与颅前窝相隔。故筛窦疾病、外伤和手术可造成眶内或颅内并发症。

3. 额窦(frontal sinus)　位于额骨下部的内、外板之间。前壁为额骨外骨板，含骨髓，炎症或外伤可致额骨骨髓炎；后壁即额骨内骨板，为颅前窝前壁的一部分，有导静脉或骨裂隙存在，故额窦感染可侵入颅内，引起鼻源性颅内并发症；底壁相当于眼眶内上角，甚薄，炎症时压痛明显。

4. 蝶窦(sphenoid sinus)　居蝶骨体内。外侧壁与颅中窝、海绵窦、颈内动脉和视神经管毗邻；顶壁为蝶鞍底；下壁即鼻咽顶。

二、鼻的生理功能

鼻的主要功能为呼吸、嗅觉、共鸣及反射等。

(一)鼻腔的生理功能

1. 呼吸功能　鼻腔是呼吸道的起始部，对维持人体正常通气起主要作用。

(1)清洁和过滤作用　吸入气流中较大的尘粒被鼻毛阻挡，细小尘埃和微生物可被鼻腔黏膜表面的黏液毯粘附，借纤毛运动输送至咽部咽下或吐出。黏膜表面的生物活性物质如溶菌酶等，有抑制和溶解细菌作用。反射性喷嚏可排出吸入的异物或刺激物等。

(2)温度调节作用　依赖鼻腔黏膜血管(主要是海绵窦)的舒缩作用，可调节吸入气流的温度保持相对恒定。

(3)湿度调节作用　鼻腔黏膜富含杯状细胞、浆液腺和黏液腺，分泌液 24 小时可达 1 000 ml，以提高吸入气体的湿度。

2. 嗅觉功能　含有气味的空气被吸入嗅区后,其微粒溶于嗅腺的分泌液中,刺激嗅细胞产生神经冲动,经嗅神经传到嗅觉中枢,产生嗅觉。嗅觉可影响食欲和识别有害气体。

3. 共鸣作用　依赖鼻腔的三维构筑产生共鸣作用,使声音洪亮悦耳。

(二)鼻窦的生理功能

鼻窦对鼻腔的呼吸、共鸣等功能有辅助作用。另外,鼻窦可减轻头颅重量和缓冲外来冲击力,保护颅脑免遭损伤。

第三节　咽的应用解剖及生理

一、咽的应用解剖

咽(pharynx)是呼吸道和消化道的共同通道,上起颅底,下至第6颈椎,全长约12 cm。上宽下窄,前后扁平略成漏斗形。前面与鼻腔、口腔和喉相通,后壁与椎前筋膜相邻。以软腭及会厌上缘为界,可将其分为鼻咽、口咽及喉咽三部分(图17-15)。

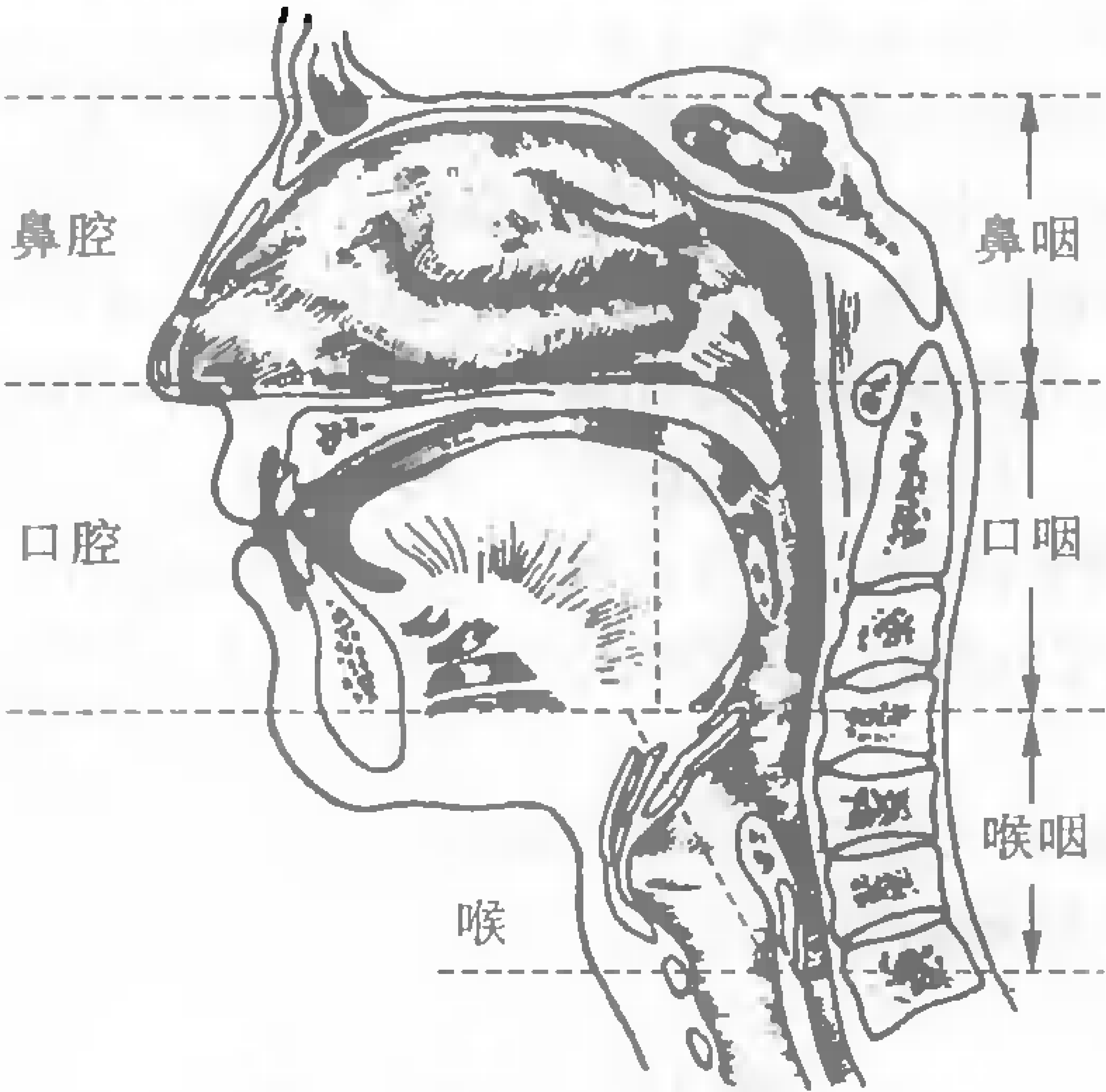


图17-15　咽的矢状剖面内面观

(一)鼻咽

鼻咽(nasopharynx)又称上咽,顶壁为蝶骨体及枕骨基底部,后方平对第1、2颈椎,前方经后鼻孔通于鼻腔,下方与口咽部相续。顶后壁呈穹隆状,正中有呈条索状纵行排列的淋巴组织团块,称腺样体(adenoid),又称咽扁桃体。若腺样体肥大,可堵塞咽腔影响鼻呼吸,或阻塞咽鼓管口引起听力减退。距下鼻甲后端约1.0 cm的咽侧壁后上方有一隆起,称咽鼓管圆枕。圆枕下方有咽鼓管咽口。圆枕的后上方有一凹陷,称咽隐窝(pharyngeal recess),为鼻咽癌好发部位,此隐窝接近颅底破裂孔,鼻咽部癌肿常循此裂孔侵入颅内。咽鼓管咽口周围有散在的淋巴组织,称咽鼓管扁桃体。

（二）口咽

口咽（oropharynx）又称中咽，上通鼻咽，下通喉咽，前方经咽峡与口腔相通，咽峡是由软腭、悬雍垂、舌根及两侧的腭舌弓和腭咽弓所围成的狭窄通道。腭舌弓和腭咽弓之间为扁桃体窝，腭扁桃体（tonsilla palatina）位于其中（图 17－16）。腭咽弓后方有纵行条索状淋巴组织称咽侧索。咽后壁黏膜下有散在淋巴滤泡。舌根部的团块状淋巴组织称舌扁桃体。

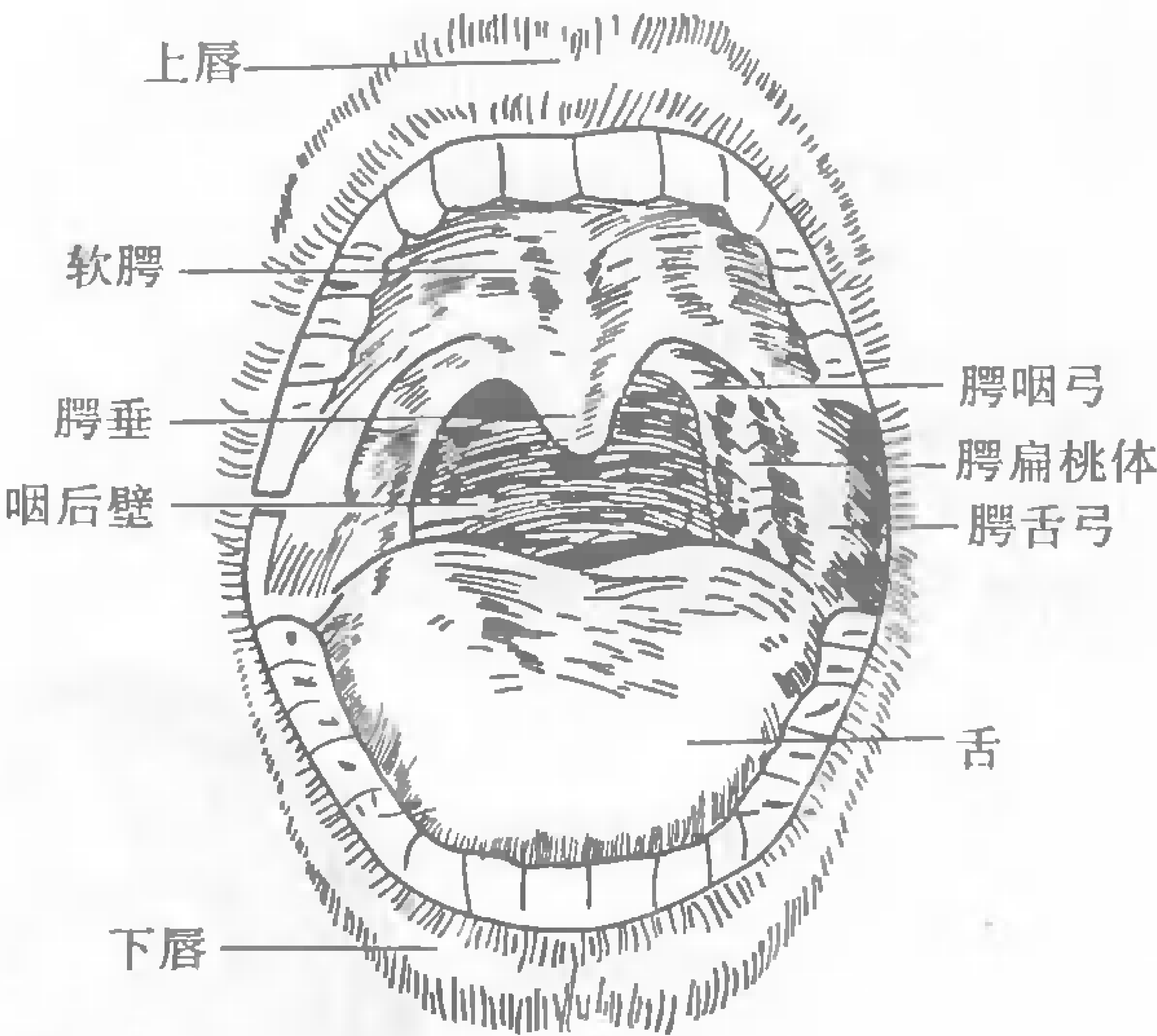


图 17－16　口咽部

（三）喉咽

喉咽（laryngopharynx）又称下咽，下接食管，前通喉腔。舌根与会厌间有一凹陷，舌会厌韧带自正中将其分开，称会厌谷，异物常停留此处。喉入口两侧有两个较深的隐窝为梨状窝，喉上神经内支经此窝入喉分布于黏膜之下。两侧梨状窝之间，环状软骨板之后称环后隙，其下方即为食管入口。

（四）咽部淋巴组织

咽部有丰富的淋巴组织，较大的淋巴组织团块呈环状排列。咽扁桃体（腺样体）、咽鼓管扁桃体、腭扁桃体、舌扁桃体、咽侧索及咽后壁淋巴滤泡构成内环，内环淋巴流向颈部淋巴结。颈部淋巴相互交通自成一环称外环，主要有咽后淋巴结、下颌角淋巴结、颌下淋巴结、颏下淋巴结等构成（图 17－17）。咽部感染或肿瘤若不能为内环的淋巴组织所局限，可扩散或转移至相应的外环淋巴结。

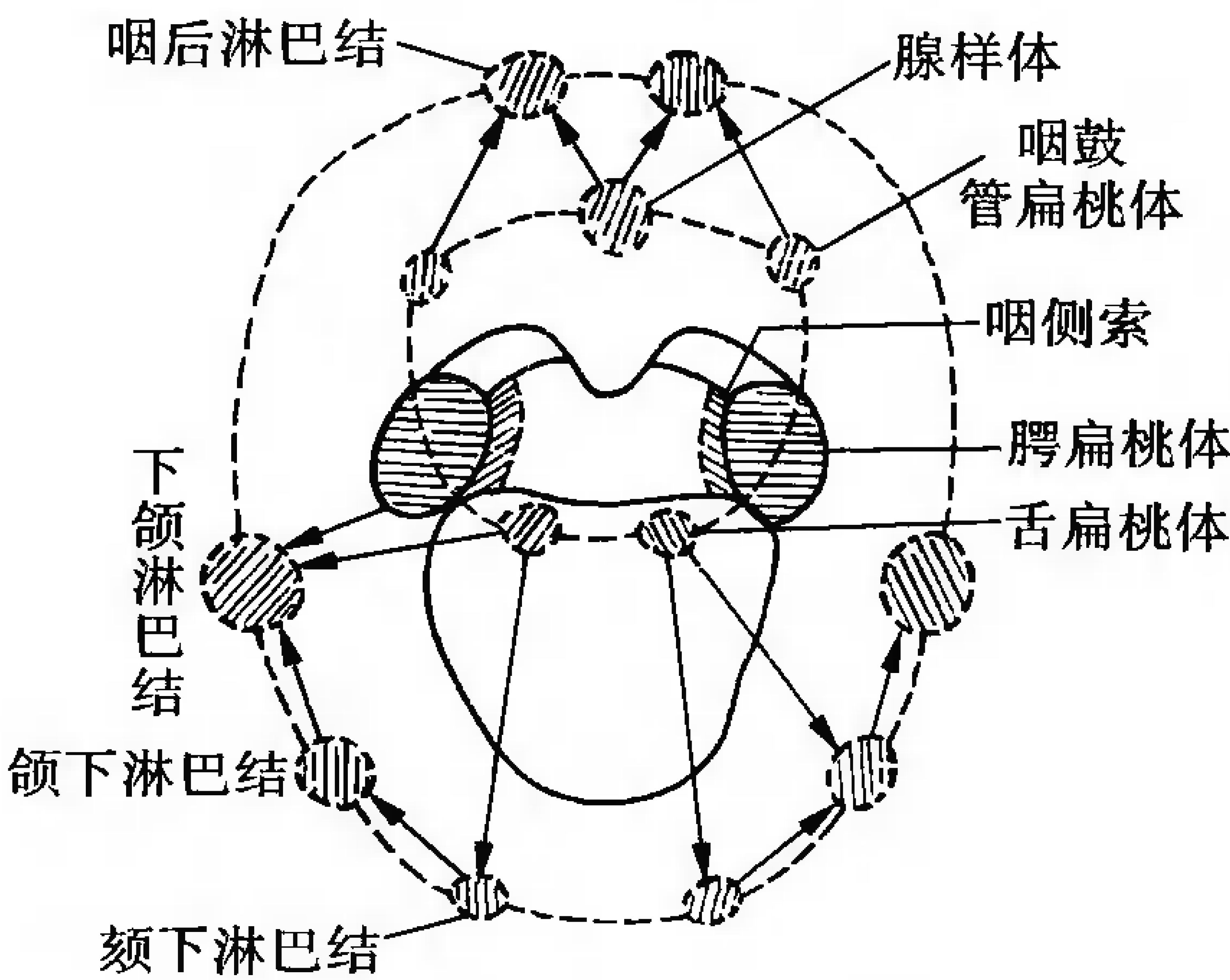


图 17－17　咽淋巴环示意图

1. 腺样体　又称咽扁桃体（pharyngeal tonsil），位于鼻咽顶与后壁交界处，形似半个剥

皮橘子,表面有5～6条纵沟,居中的沟最深,其下端有时可见胚胎期残余的凹陷,称咽囊。腺样体出生后即存在,6～7岁时最大,一般在10岁以后逐渐萎缩。

2. 腭扁桃体　习称扁桃体(tonsil),位于口咽两侧腭舌弓与腭咽弓围成的三角形扁桃体窝内,为咽淋巴组织中最大者。扁桃体的外侧面为结缔组织被膜包绕,与咽上缩肌之间充填以疏松结缔组织,形成扁桃体周围隙,当扁桃体患急性炎症时,一旦隐窝口因堵塞而引流不畅,常在此处引起蜂窝织炎或脓肿。扁桃体内侧面游离,被以复层鳞状上皮,黏膜上皮陷入扁桃体实质内形成6～20个深浅不一的盲管称为扁桃体隐窝,易为细菌、病毒存留繁殖,形成感染病灶(图17－18)。

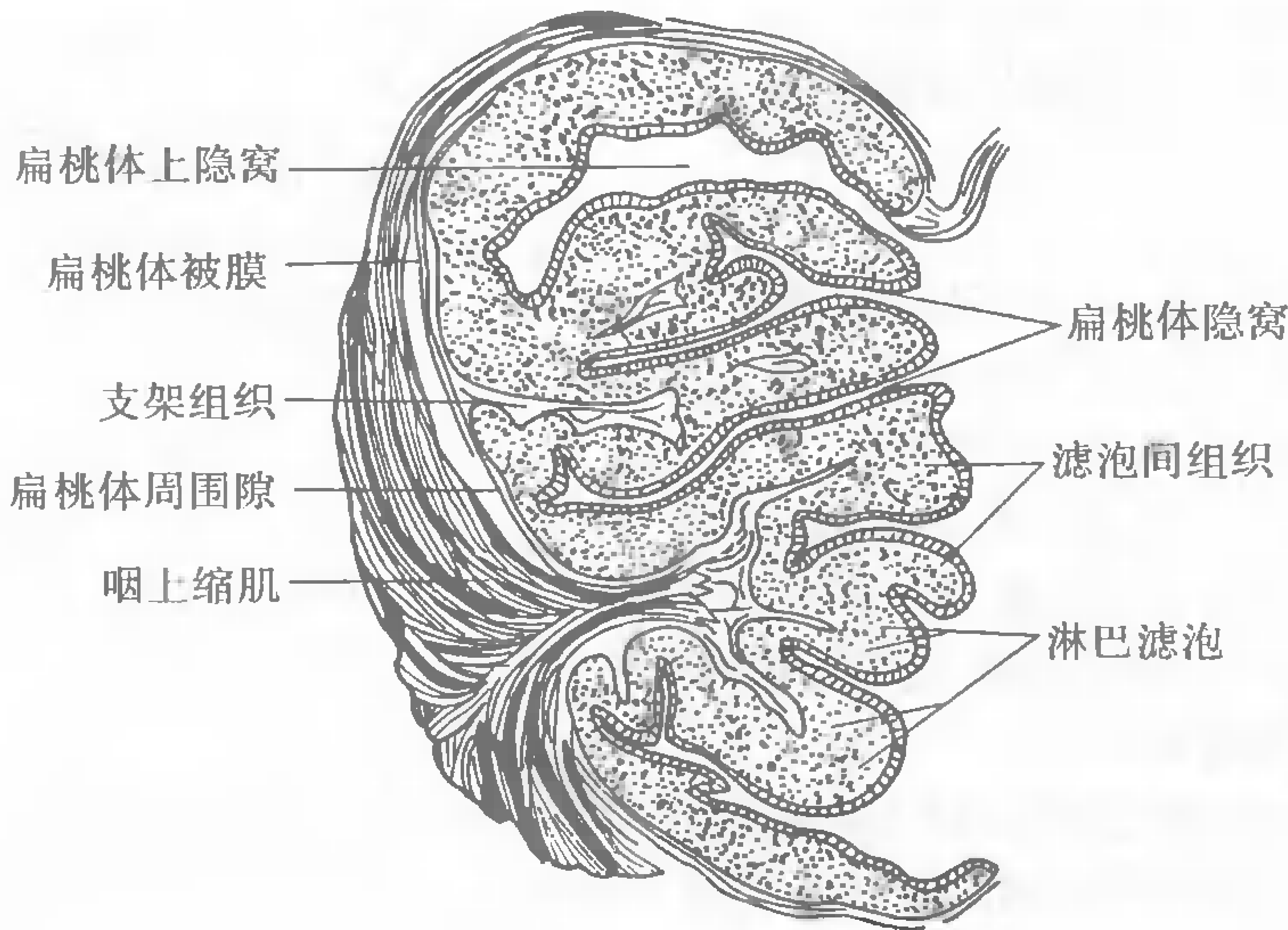


图17－18　腭扁桃体冠状剖面

(五)咽壁的构造

咽壁共分4层,由内到外分别是黏膜层、纤维层、肌肉层和外膜层。

(六)咽的血管

咽的主要血液供应来自颈外动脉,由咽升动脉、腭降动脉、腭升动脉及扁桃体动脉等供给。静脉由静脉丛汇入面静脉导入颈内静脉。

(七)咽的神经

由舌咽神经、迷走神经咽支及交感神经构成的咽神经丛,司咽的运动及感觉,鼻咽上部的感觉为三叉神经所司。

二、咽的生理功能

咽为呼吸与消化的共同通道,具有以下生理功能:

(一)呼吸功能

咽是呼吸时气流出入的通道,因咽黏膜内或黏膜下含有丰富的腺体,对吸入的空气有调节温度、湿度及清洁作用。

（二）吞咽功能

食物经口腔进入咽腔后，吞咽反射使软腭上举，关闭鼻咽；舌体后缩，杓会厌肌及提咽肌收缩，使会厌覆盖喉入口；喉上提，声门紧闭。咽缩肌收缩，压迫食物下移，进入食管。

（三）言语形成

发声时，咽腔形态发生相应改变，使声音清晰，并在舌、腭、唇、齿等协同下，构成各种语言。

（四）反射功能

吞咽反射可防止食物进入鼻腔或下呼吸道；当异物或有害物质接触咽部，可引起呕吐反射，以利吐出。

（五）免疫功能

咽部丰富的淋巴组织是机体重要的免疫器官，尤其是腭扁桃体，具有体液和细胞免疫功能，可抵御经口、鼻侵入机体的病原体。

（六）调节中耳气压功能

吞咽时咽鼓管开放，使中耳气压与外界气压保持平衡，以维持中耳的正常功能。

第四节　喉的应用解剖及生理

一、喉的应用解剖

喉（larynx）是下呼吸道的门户，也是发声器官。位于颈前正中，上通喉咽，下接气管。喉上端为会厌上缘，下端为环状软骨下缘，在成人相当于第3～6颈椎平面。喉是由软骨、肌肉、韧带、纤维组织及黏膜等构成的一管状器官（图17－19）。

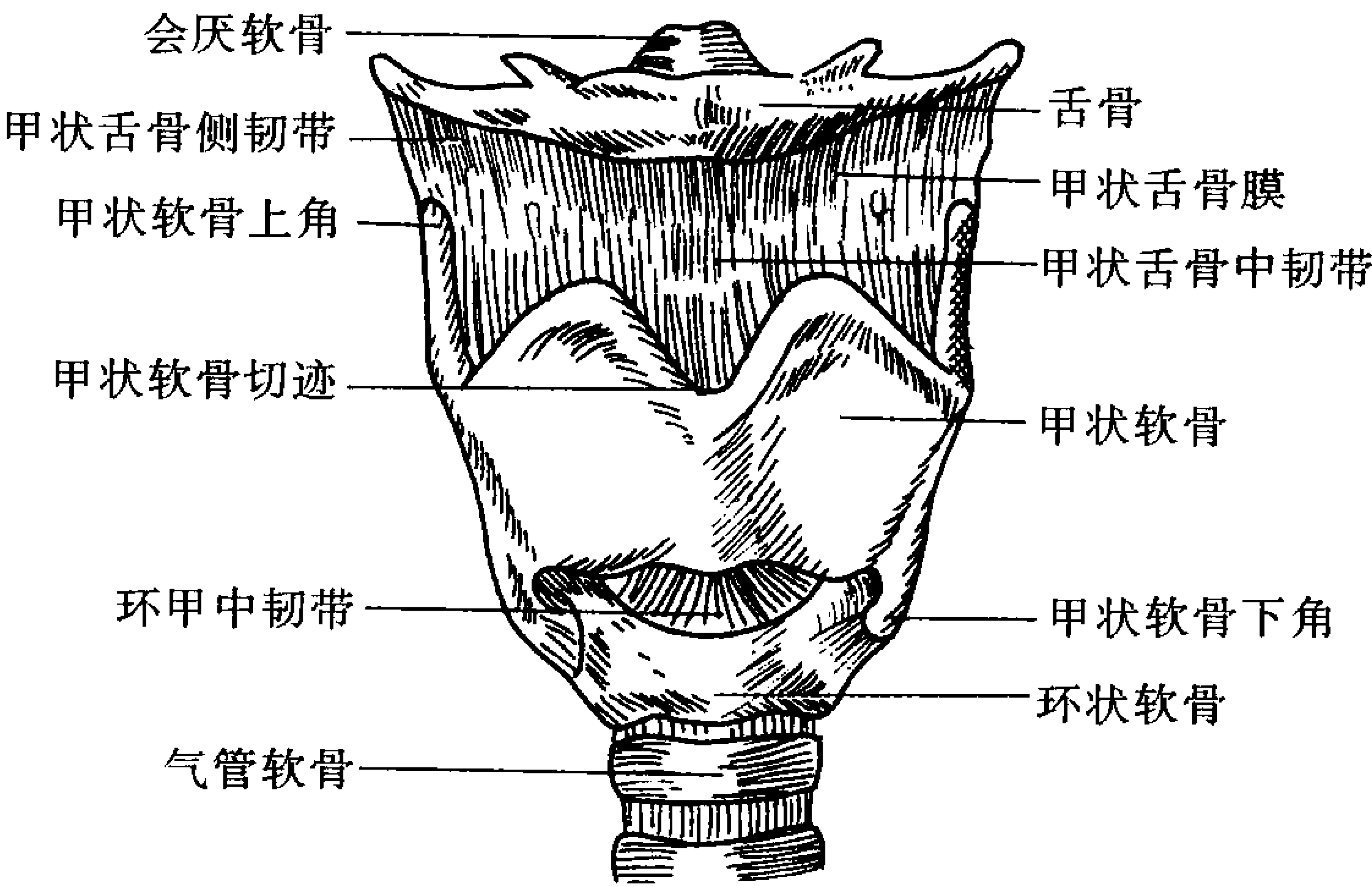


图17－19　喉的前面观

（一）喉软骨

喉的支架主要由9块软骨构成（图17－20）。

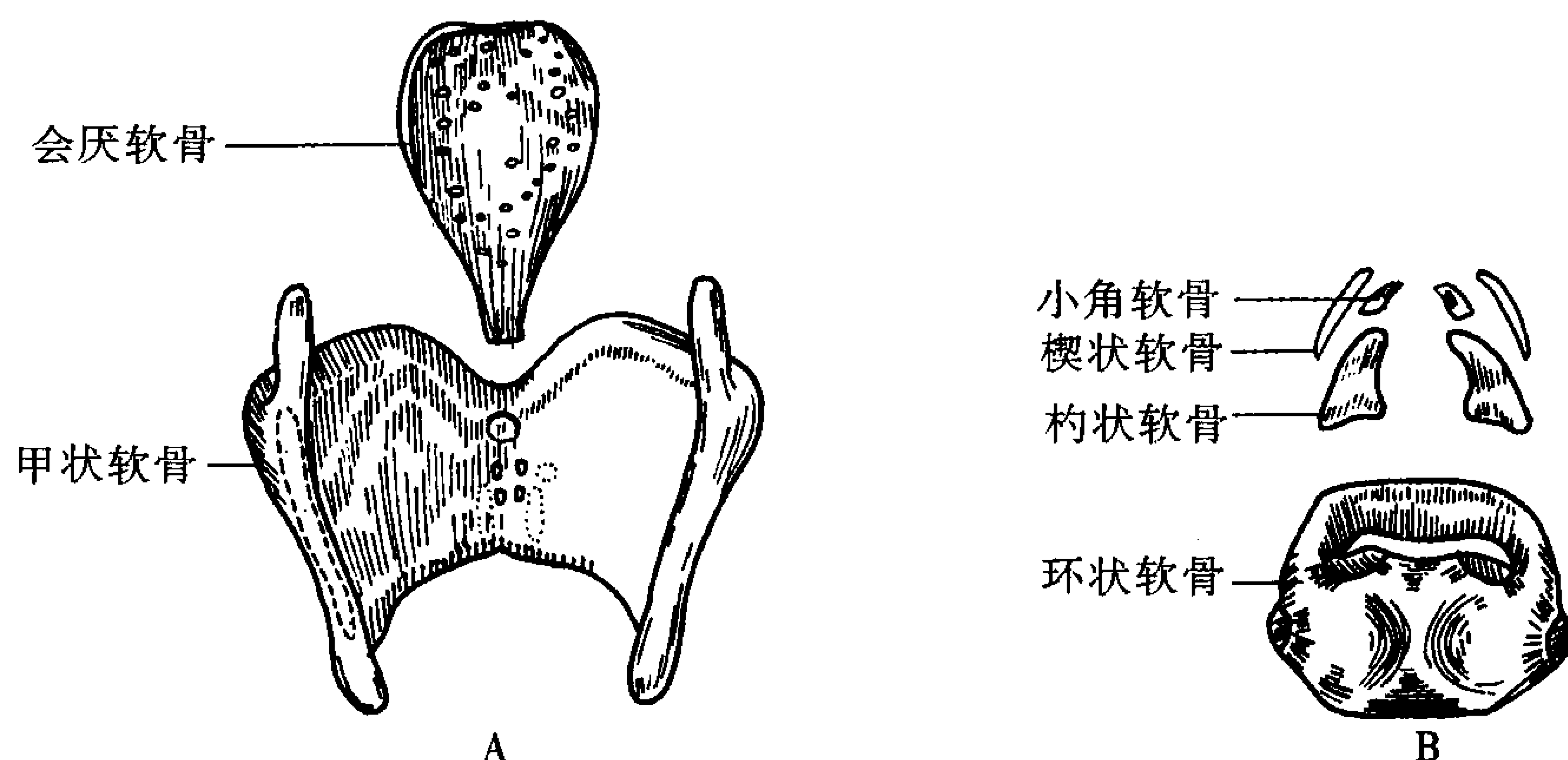


图17-20 喉软骨

1. 会厌软骨(epiglottic cartilage) 为单一的叶片状软骨,上端呈弧形游离于喉腔,下端借韧带附着于甲状软骨切迹的后下方。分为舌面和喉面,舌面黏膜下组织疏松,发炎时易肿胀。小儿会厌呈卷曲状。

2. 甲状软骨(thyroid cartilage) 是喉部最大的软骨,由左右两块对称的四边形甲状软骨板在前方正中融合而成。男性甲状软骨前缘的角度为直角或锐角,其上端向前突出,形成喉结。女性这一角度近似钝角,故喉结不明显。甲状软骨上缘正中有一V形凹陷,称甲状软骨切迹。甲状软骨板两侧的后缘上、下各有一个角状突起,分别称为甲状软骨上角和甲状软骨下角。上角以韧带与舌骨大角相连,下角的内侧面与环状软骨的后外侧面形成环甲关节。

3. 环状软骨(cricoid cartilage) 位于甲状软骨之下,下接气管。前部较窄,称环状软骨弓;后部较宽,称环状软骨板。环状软骨是喉部唯一呈完整环形的软骨,对保持喉腔通畅甚为重要,在病变或外伤造成缺损时,常引起喉狭窄。

4. 杓状软骨(arytenoid cartilage) 左右各一,形似三角形锥体,位于环状软骨板的上缘。其底部和环状软骨连接成环杓关节,它沿环状软骨板上缘滑动和旋转时,带动声带张开或闭合。底部前端有声带突,为声带附着处。底部外侧有肌突,环杓后肌附着其后侧,环杓侧肌附着其前外侧面。此外还有成对的小角软骨和楔状软骨。

(二)喉韧带与膜

喉各软骨间除关节外,有韧带相连接,主要有:

1. 甲状舌骨膜 指连接舌骨和甲状软骨间的纤维组织,膜中央的增厚部分称甲状舌骨中韧带。两侧有喉上神经内支及喉上动脉、喉上静脉穿过进入喉内。

2. 环甲膜 位于甲状软骨和环状软骨之间,其中央增厚的部分称环甲中韧带。此处与皮肤间无重要的组织结构,是手术进入下呼吸道的捷径,急性喉梗阻时,紧急情况下可行环甲膜穿刺或切开,进行急救。

(三)喉肌

分喉外肌和喉内肌两组。

1. 喉外肌 位于喉的外部,是喉与周围结构相连的肌肉,与喉的上、下运动及固定有

关。分为升喉肌群和降喉肌群，前者有甲状舌骨肌、下颌舌骨肌、茎突舌骨肌、二腹肌；后者有胸骨甲状肌、胸骨舌骨肌、肩胛舌骨肌。

2. 喉内肌　位于喉的内部（环甲肌除外），与声带运动有关。分为5组：使声门闭合的声门内收肌，主要有环杓侧肌和杓肌；使声带外展，声门开大的声门外展肌，即环杓后肌；声带紧张肌即环甲肌；声带松弛肌即甲杓肌；会厌活动肌为使喉入口关闭的杓会厌肌，使喉入口开放的甲状会厌肌。

（四）喉腔

喉腔分为声门上区（supraglottic portion）、声门区（glottic portion）、声门下区（infraglottic portion）（图17－21）。

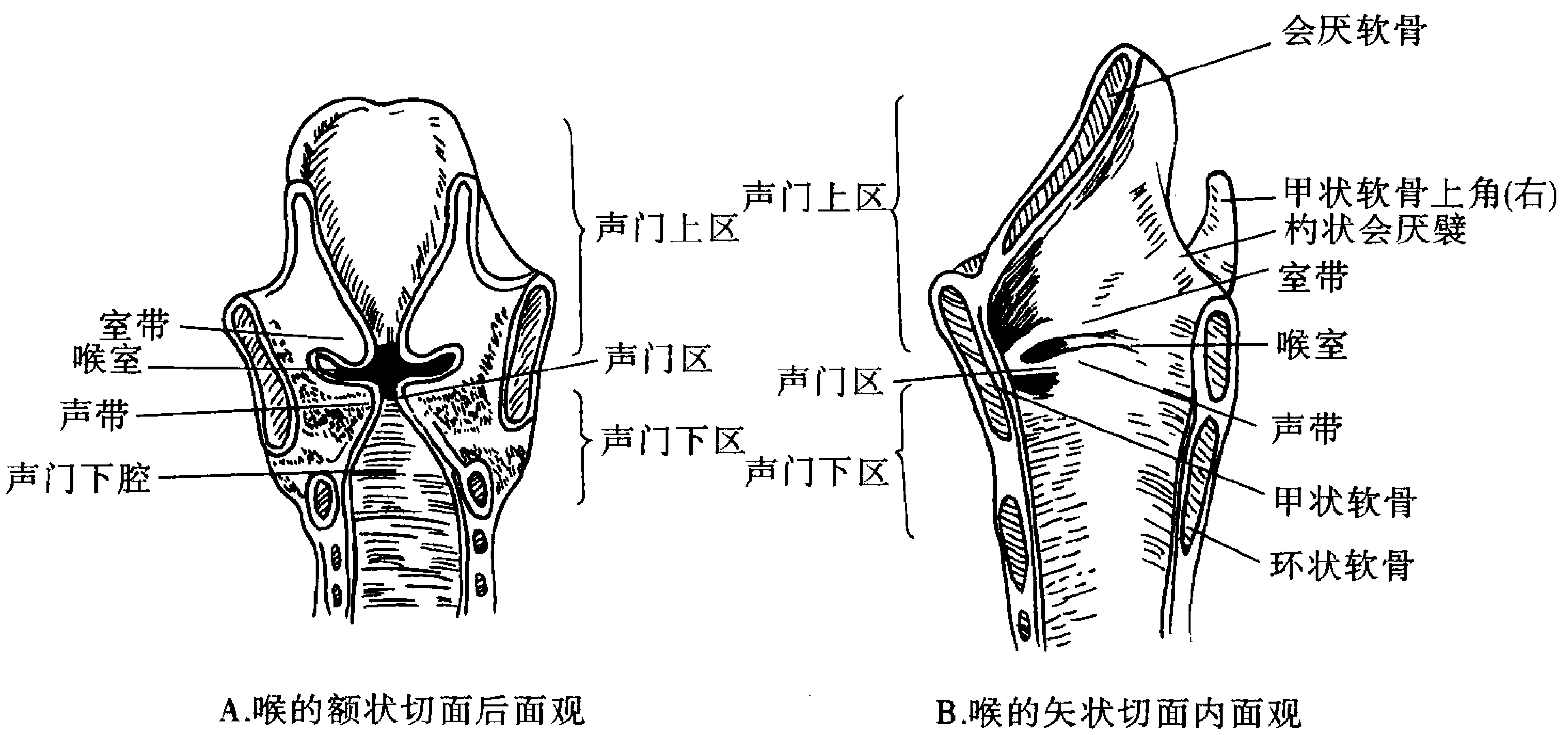


图17－21　喉腔分区

1. 声门上区　指声带以上的部分，包括喉前庭、室带和喉室。喉前庭位于喉入口和室带之间。室带又称假声带，左右各一，位于声带上方，与声带平行，由黏膜、室韧带及肌纤维组成。喉室位于室带和声带之间，呈椭圆形腔隙，有黏液腺分泌黏液润滑声带。

2. 声门区　是两侧声带之间的区域，包括两侧声带、前联合和后联合。声带由黏膜、声韧带、肌肉组成，位于室带之下，左右各一，两侧声带外展时声门区出现一个等腰三角形的裂隙，称声门裂，为喉最狭窄处。声门裂之前端为前联合，后端为后联合。

3. 声门下区　是声带以下的喉腔部分，其下界相当于环状软骨下缘，和气管相连。

（五）喉的神经

为迷走神经的分支，有喉上神经（superior laryngeal nerve）和喉返神经（recurrent laryngeal nerve）。

1. 喉上神经　分为内、外两支，外支属运动神经，支配环甲肌。内支为感觉神经，穿过甲状舌骨膜入喉，分布于声带以上区域的黏膜。

2. 喉返神经　是迷走神经入胸后的分支，左右两侧径路不同，右侧在锁骨下动脉之前离开迷走神经，绕经该动脉的下、后方，沿气管食管间沟上行，在环甲关节后方入喉。左侧喉返神经在主动脉弓前离开迷走神经，绕主动脉弓下、后上行入喉，由于其径路较右侧长，

损伤机会较多,故左侧声带麻痹较右侧多见。喉返神经主要为运动神经,支配除环甲肌以外的喉内各肌,亦有感觉支分布于声门下区黏膜。

(六)喉的血管和淋巴

喉的动脉主要有来自甲状腺上动脉的喉上动脉、环甲动脉,以及甲状腺下动脉的喉下动脉。喉的淋巴:声门上区淋巴管丰富,汇入颈总动脉分叉处和颈内静脉附近的颈深上淋巴结群。声门区淋巴组织极少。声门下区淋巴管较少,穿出环甲膜汇入喉前和气管前淋巴结,再进入颈深淋巴结下群。

二、喉的生理功能

(一)呼吸功能

喉是呼吸的必经通道。声门裂是呼吸道最狭窄处。吸气时声门增宽,以减少呼吸道阻力,利于吸入空气;呼气时声门相对变窄,以增加呼吸阻力,利于肺泡内的气体交换。

(二)发声功能

发声时,由于环杓侧肌、杓肌及环甲肌等喉内肌的收缩,使双侧声带内收,并保持一定的张力,来自肺部的气流冲击声带振动,发出声音。喉部发出的声音为基声,要通过喉腔、咽腔、口腔、鼻腔、鼻窦和气管、胸腔等共鸣腔的共鸣作用,配合舌、唇、软腭等构语器官的动作,形成不同的语言。音调的高低取决于声带震动的频率,声音的强弱取决于声带振幅的大小。

(三)保护功能

喉通过反射活动完成括约肌功能,关闭喉入口,防止食物、呕吐物或异物进入气管和肺,或靠反射性咳嗽排出分泌物与异物。

(四)屏气功能

吸气后声门紧闭,呼吸暂停,控制膈肌活动,腹压增加,有利于完成排便、分娩、上肢用力等活动。

第五节 气管、支气管及食管的应用解剖及生理

一、气管、支气管的应用解剖

气管(trachea)由12~20个马蹄形软骨和纵行的弹性结缔组织连接而成,上起环状软骨下缘约平第6颈椎,下端在气管隆凸处分叉为左右主支气管。气管软骨环缺口在后,由纤维组织和平滑肌封闭,内衬黏膜。分叉处内面有一纵形嵴突,边缘光滑锐利,称气管隆凸,是气管镜检查的重要标志。右侧主支气管管径较粗短,长约2.5 cm,与气管纵轴约呈25°角,分为上、中、下三个肺叶支气管。左侧主支气管较右侧略细而长,与气管纵轴约呈45°角,有上、下两肺叶支气管(图17-22)。由于解剖的原因,支气管异物以发生于右侧者多见。

胸骨上窝以上有7~8个气管环位于颈前正中,称为颈部气管。颈部气管位置较浅,

前面覆有皮肤、筋膜、胸骨舌骨肌、胸骨甲状肌等,肌层的深面,有甲状腺的峡部越过第2～4气管环前面。是气管切开的重要标志。

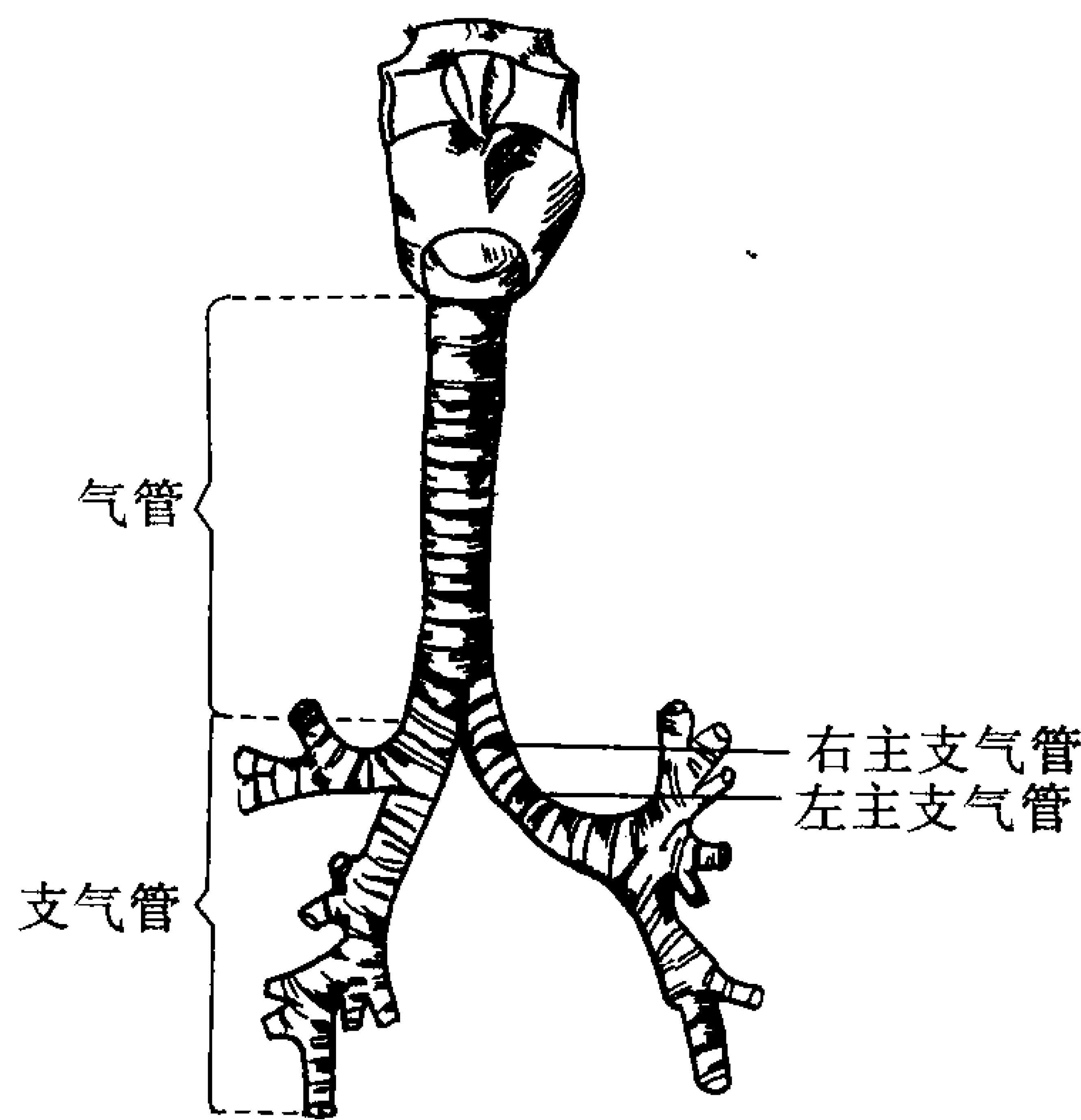


图17－22　气管与支气管

二、气管、支气管的生理

气管与支气管是机体进行气体交换的通道,具有一定的弹性,吸气时随着肺扩张,气管与支气管扩张、伸长,呼气时则管腔收缩。气管、支气管黏膜属纤毛柱状上皮,上有黏液层,纤毛有规律的运动可将附着物经喉排出,以清洁、保护呼吸道。此外,气管、支气管还有咳嗽反射和免疫功能。

三、食管的应用解剖

食管(esophagus)为具有一定伸缩性的肌膜性管道,其上端约在第6颈椎水平与喉咽部相连,下接贲门,成人全长23～25 cm。食管由内向外可分四层:黏膜层、黏膜下层、肌层和纤维层,食管无浆膜层。食管上下两端较为固定,内腔有4个狭窄部(图17－23),其与上切牙的距离因年龄、食管长度不同而各异,第一狭窄即食管入口处,距上切牙16 cm左右,由环咽肌收缩将环状软骨拉向颈椎所形成,为食管最窄处,异物最易嵌顿于此。此外,食管入口后壁处有一肌肉薄弱区,行食管镜检查时,如用力不当,可导致食管穿孔(图17－24)。第二狭窄由主动脉弓压迫食管左侧壁而成,距上切牙约23 cm,食管镜检时局部可见搏动。第三狭窄为是左主支气管压迫食管前壁所致,位于第二狭窄下4 cm处。由于第二、三狭窄的位置邻近,临床上常合称为第二狭窄。第四狭窄系食管通过横膈裂孔所致,距上切牙约40 cm处。

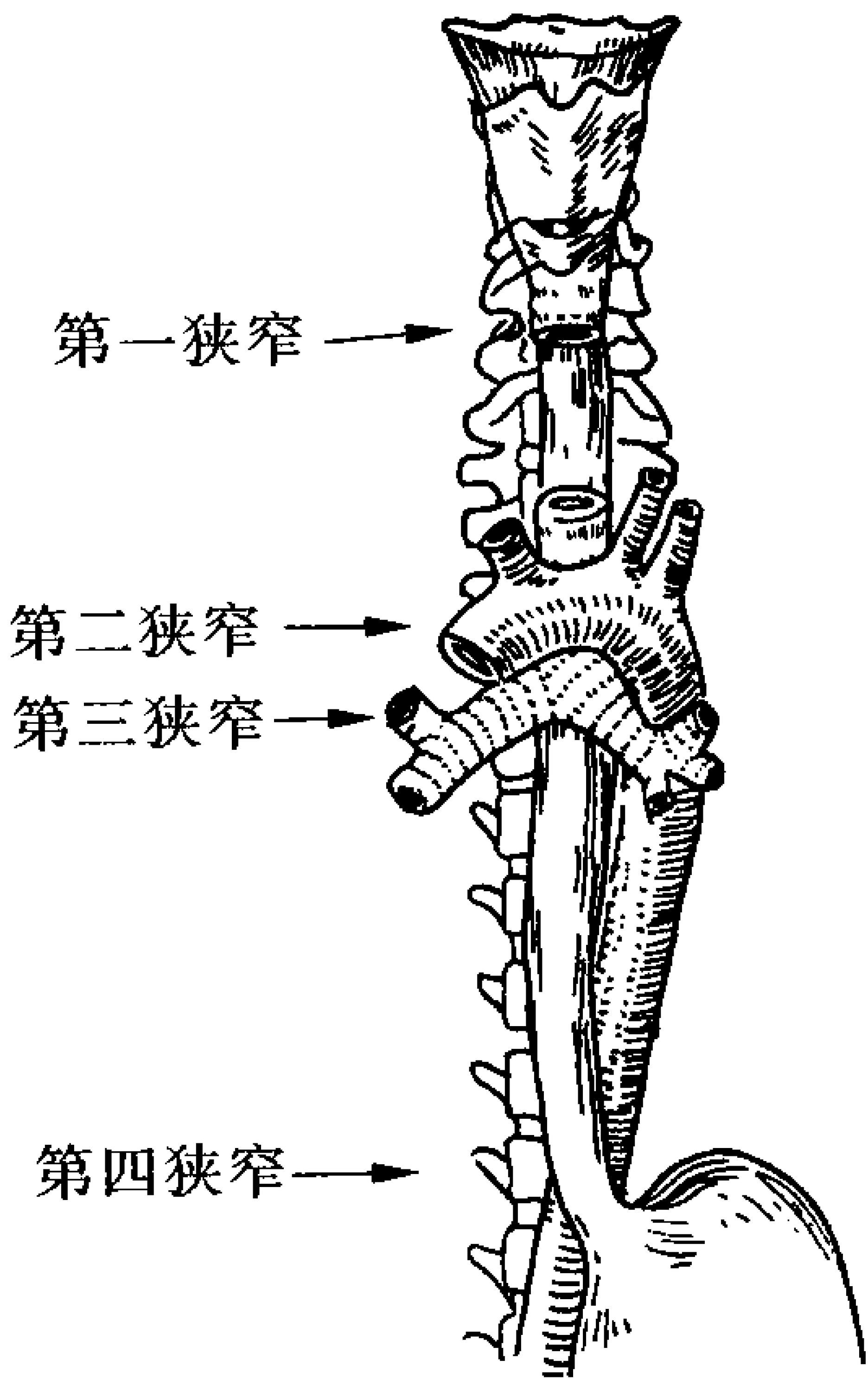


图 17－23 食管的生理狭窄

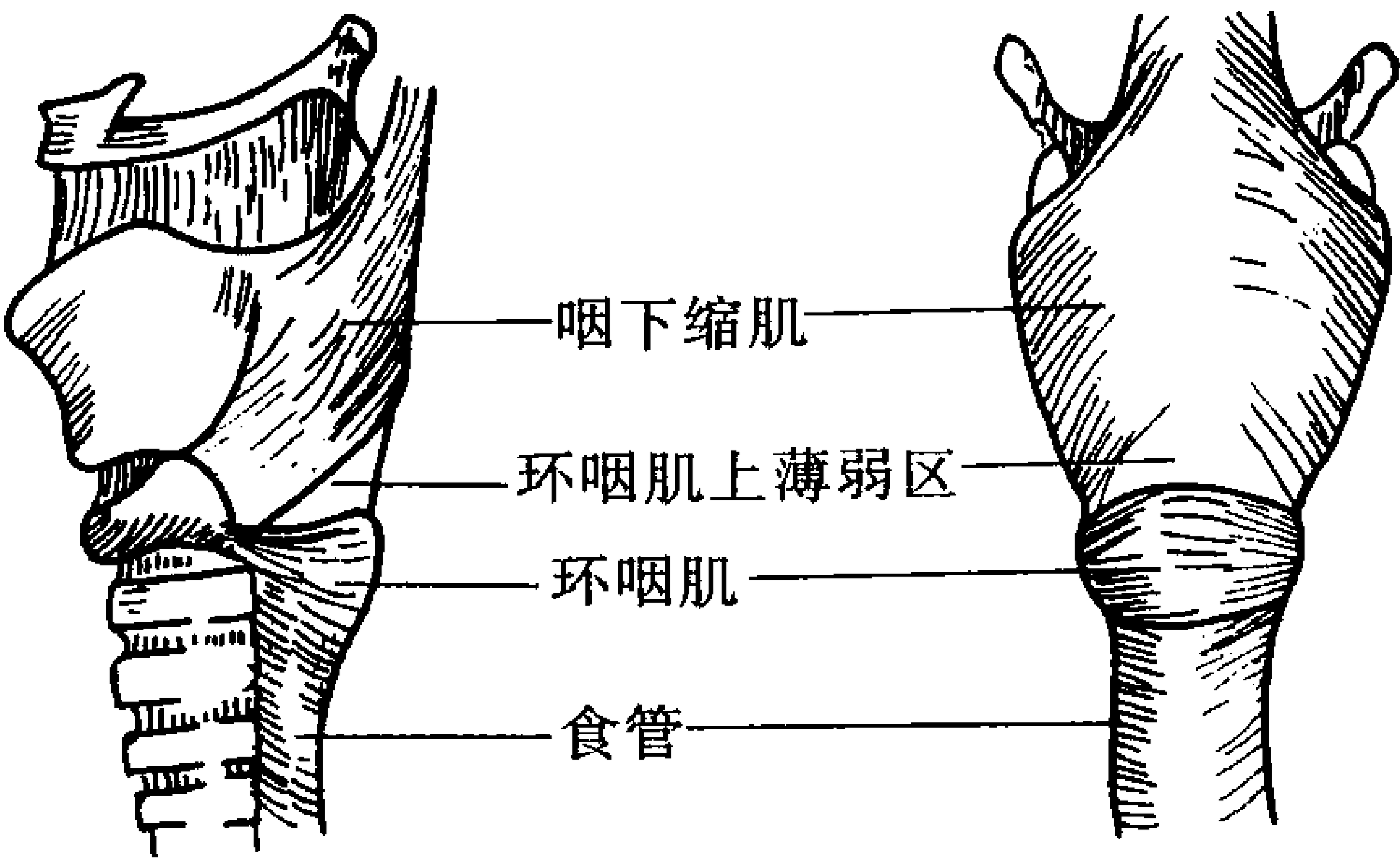


图 17－24 环咽肌上薄弱区

四、食管的生理

食管是肌性消化通道，吞咽时，环咽肌松弛开放，食物团经梨状窝进入食管，依靠食管自上而下的蠕动和食物本身的重力经贲门入胃。此外，食管的黏膜下层含有黏液腺，能分泌黏液，对黏膜有润滑保护作用。

（黄 玮 郭 丹）

第十八章

耳鼻咽喉科检查

第一节　检查的基本设备

耳鼻咽喉诸器官部位深在，范围狭小，直视性差，病变亦多隐蔽，所以检查时需有专科器械及良好的照明设备。

一、检查室设置与设备

诊室内宜稍暗。并具备有数目不等的检查单元，单元之间用木板隔开，以避免检查时相互影响。每个检查单元应配备诊断桌、医生和病人的坐椅、立灯、酒精灯和检查器械(图 18－1)，另备痰盂及存放消毒器械和用后器械的盛具，以及辅料和药物等。

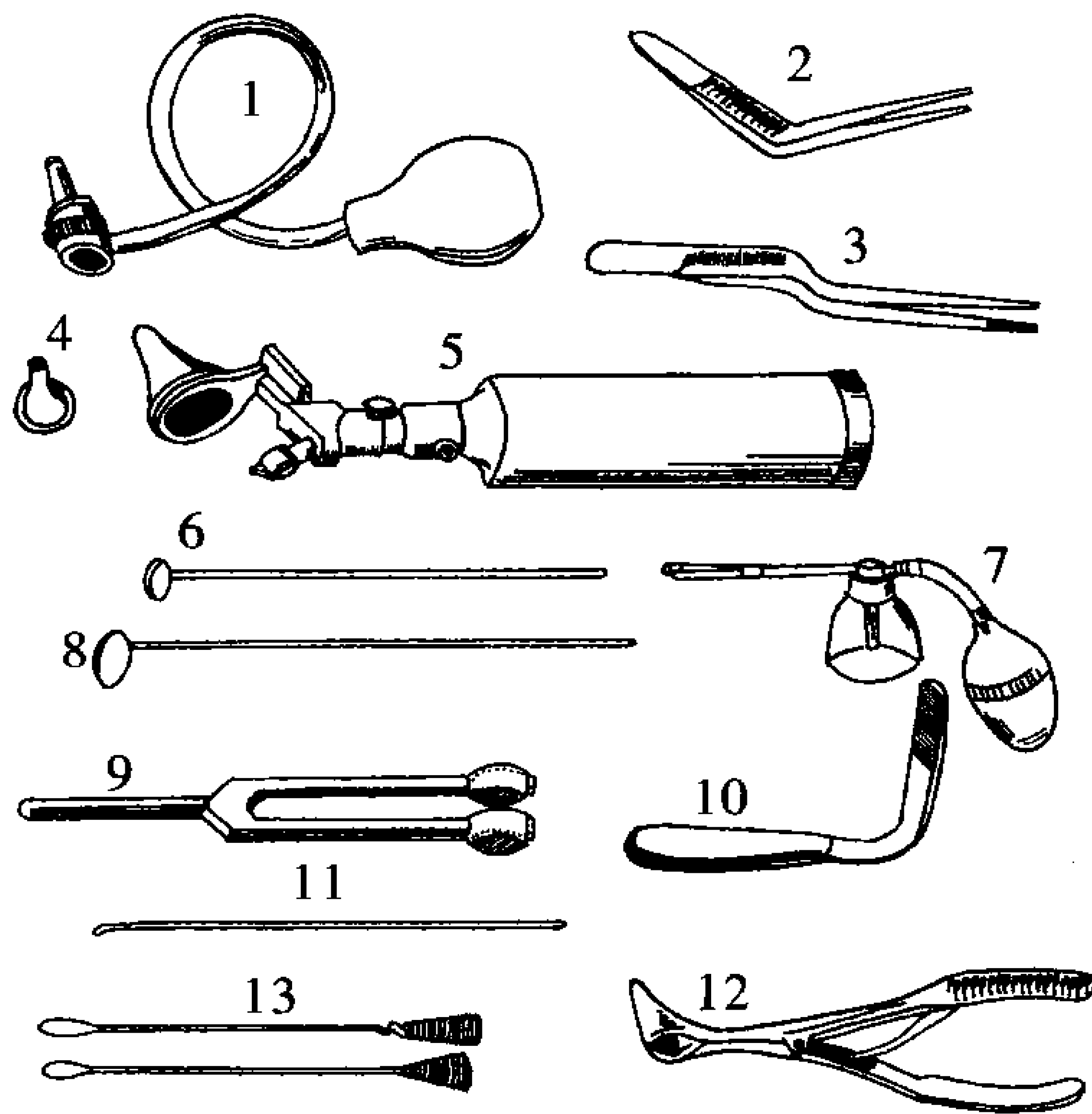


图 18－1　耳鼻咽喉咽检查器械

1. 鼓气耳镜;2. 膝状镊;3. 枪状镊;4. 耳镜;5. 电耳镜;6. 间接鼻咽镜;7. 喷雾器;8. 间接喉镜;9. 音叉;10. 角形压舌板;11. 耵聍钩;12. 鼻镜;13. 卷棉子

二、光源与额镜

常用的光源为附有100 W磨砂灯泡的专用立灯或聚光透镜的检查立灯。也可采用烛光或手电筒等代之。额镜为中央有一小孔的凹面反射聚光镜，其焦距为25～30 cm。戴额镜前应首先调节好双球状关节的松紧，然后调节额带，以适合检查者头围的大小。检查时，光源放在额镜同侧，略高于受检者耳部，相距10～15 cm。调整额镜镜面使之贴近左眼或右眼，并使投射于镜面上的光线反射后聚焦于受检部位，保持瞳孔、镜孔及被照亮的受检部位在一条直线上。养成“单眼视”的习惯（但另眼不闭），即检查时两眼同时睁开进行检查，电额镜（头灯）在镜上附有光源，使用方便，多为手术时应用。

三、检查体位

受检者与检查者相对而坐，上身稍向前倾，两手置于膝上，腰直，头正。检查耳部时，受检者侧坐。检查不合作的儿童时，需有助手和家长抱持协助（图18－2）。



图18－2 小儿受检时的体位

第二节 耳鼻咽喉检查方法

一、耳部检查法

（一）耳郭与耳周检查

受检者侧坐，观察耳郭、乳突部及其周围组织。应注意有无畸形、充血、肿胀、皮疹、局部有无肿物及压痛等，压迫耳屏，牵拉耳郭有无疼痛。耳前及乳突部有无瘘管及瘢痕。

（二）外耳道与鼓膜检查

一般行徒手检查法，受检者侧坐，检查者将其耳郭向后、上、外方牵拉，使外耳道软骨段与骨段呈一直线，将耳屏向前推移，扩大外耳道口（可单手操作，也可双手操作），以便检查外耳道及鼓膜。由于婴幼儿外耳道呈裂隙状，检查时须将耳郭向后、下、外方牵拉，才能使外耳道张开并变直。如外耳道内有耵聍或脓性分泌物遮挡鼓膜，应先清除干净。若徒手法检查看不到鼓膜，可选用大小适宜的耳镜，旋转放入外耳道进行检查。

检查时应仔细观察外耳道有无红肿、脓点、肉芽、肿物，后上壁有无下陷，鼓膜标志是否完整，鼓膜有无充血、混浊、增厚、内陷、瘢痕、钙化及穿孔。若有鼓膜穿孔及分泌物，应注意穿孔的部位和大小以及分泌物的性质。

为进一步观察鼓膜情况，须使用鼓气耳镜进行检查。鼓气耳镜后端有一放大镜，可更清楚地观察鼓膜形态。检查时要选择大小合适的鼓气耳镜插入外耳道内，使之与外耳道

皮肤贴紧，反复挤压和放松橡皮球，外耳道内便交替产生正压与负压，在正负压作用下观察鼓膜运动情况(图 18－3)，判定是否有鼓室积液、鼓膜粘连，查明有无鼓膜小穿孔，还可用于作瘘管试验。

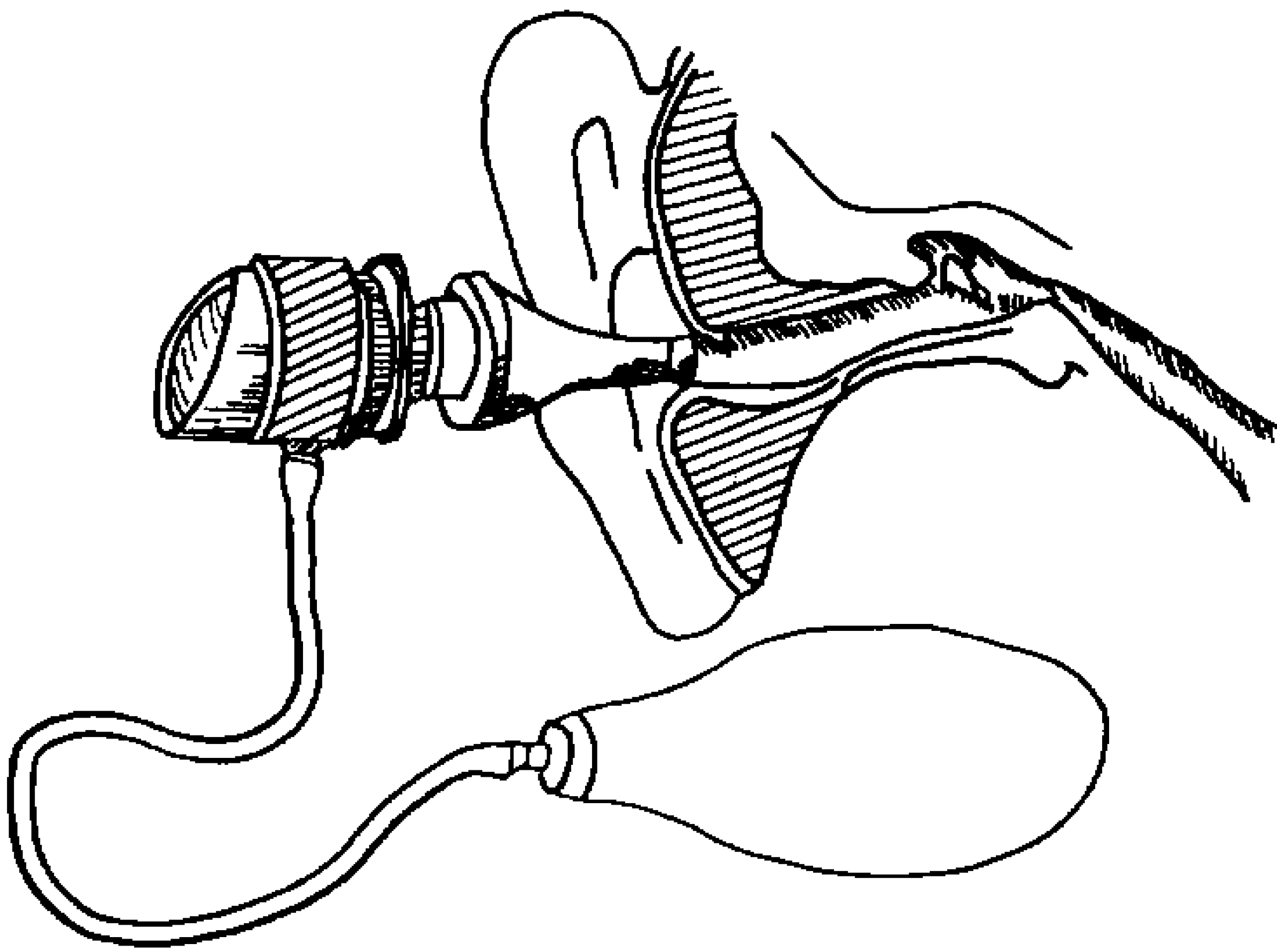


图 18－3　鼓气耳镜检查法

(三)咽鼓管检查

主要检查咽鼓管是否通畅。当鼻咽部有大量脓性分泌物或急性炎症时，不宜进行此项检查。常用的检查方法有如下几种。

(1)吞咽法　将两端带橄榄头的听诊管分别置入检查者和受检者外耳道内，嘱受检者做吞咽动作。咽鼓管功能正常时，检查者可听到一轻柔的“咯哒”声。亦可在受检者做吞咽动作时，直接观察鼓膜，功能正常时，可见鼓膜闪动。

(2)捏鼻鼓气法(Valsalva method)　受检者捏鼻闭口，用力鼓气，使呼出的气体通过鼻咽部迅速经咽鼓管进入鼓室。检查者用听诊管可听到鼓膜振动声，或用耳镜看到鼓膜向外运动，此时病人诉说耳内有胀满感或有“咯哒”声，鼓膜穿孔者诉说有气流向外耳道漏出，表示咽鼓管通畅。若咽鼓管狭窄或闭锁则不出现上述征象。

(3)波利策法(Politzer method)　受检者先擤净鼻涕，含一口水，检查者将波利策球的橄榄头塞入一侧鼻孔，闭塞另一侧鼻孔，嘱受检者将水咽下，与此同时检查者迅速捏波利策球(图 18－4)。咽鼓管功能正常者，球内空气经鼻腔和鼻咽部压入咽鼓管至鼓室。受检者咽鼓管是否通畅的判断标准，与捏鼻鼓气法相同。

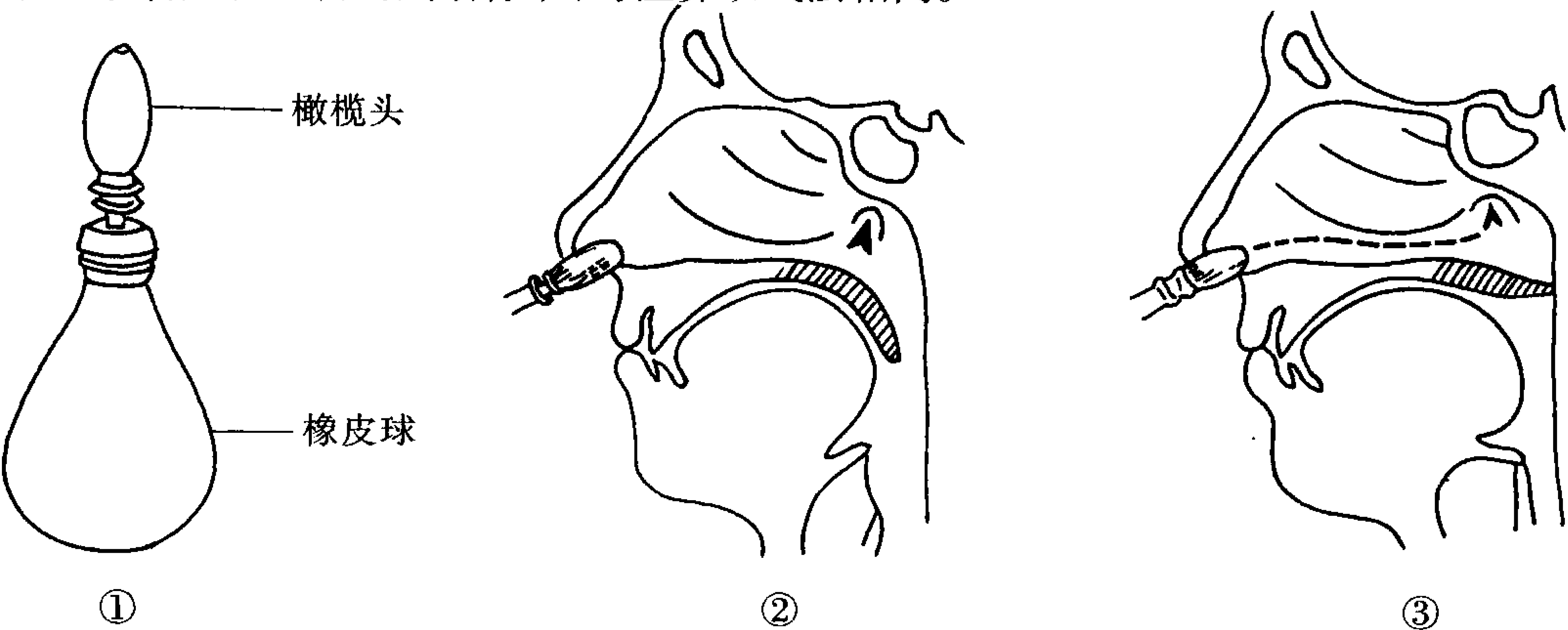
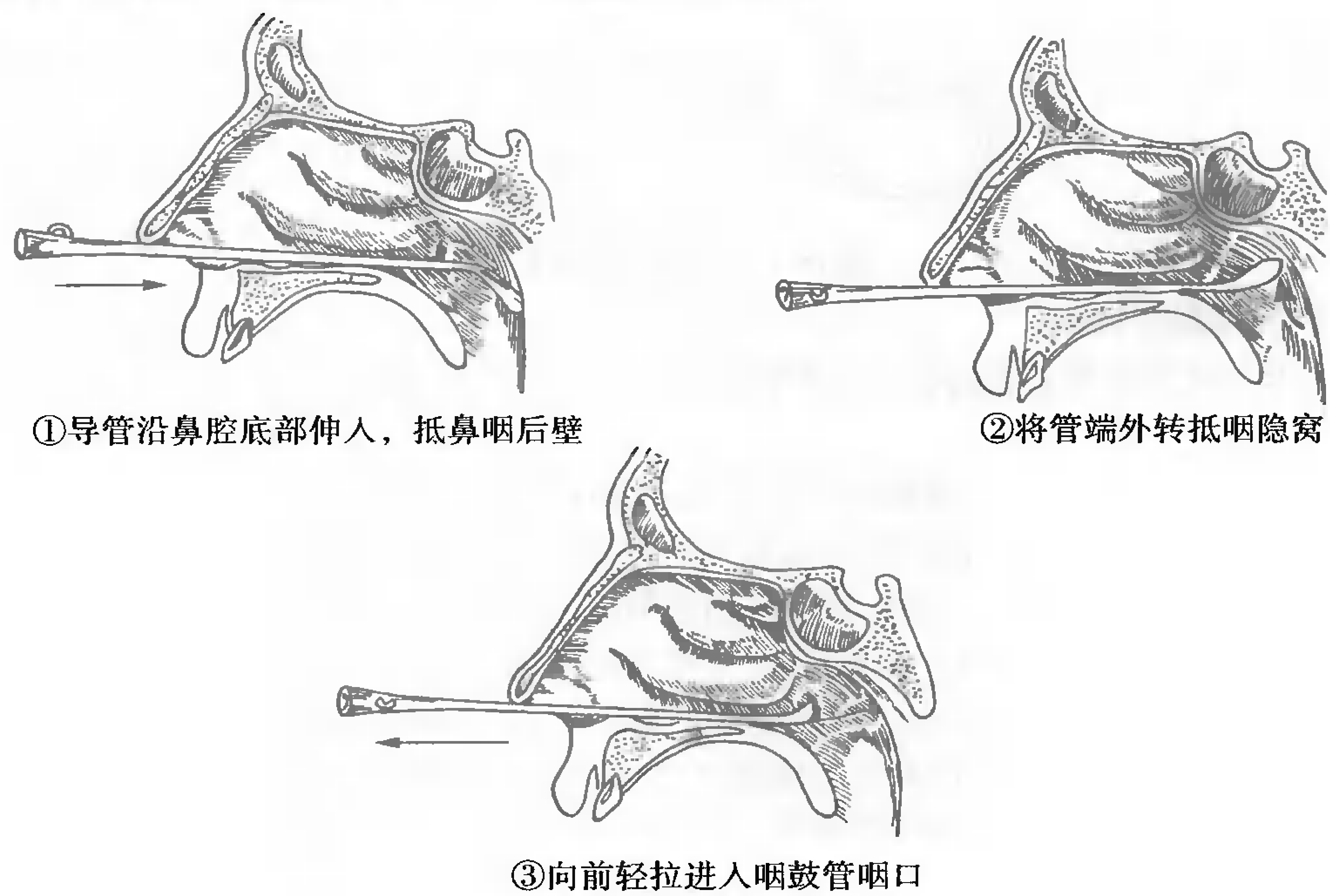


图 18－4　波利策球吹张法

(4)导管吹张法 先用1%麻黄素和1%地卡因收缩、麻醉鼻腔黏膜,然后取合适的咽鼓管导管,使弯头向下送入鼻腔,贴鼻中隔沿鼻底缓缓送入直达鼻咽后壁,将弯头外转90°,缓缓拉出少许,使弯头越过咽鼓管圆枕,滑入咽鼓管咽口。亦可于导管达咽后壁后,将弯头向内旋转90°,再向前轻拉,当感到弯头受阻于鼻中隔后缘时,再向下向外旋转180°,即进入咽鼓管咽口(图18-5),然后固定,用橡皮球打气,借听诊管判断咽鼓管是否通畅。咽鼓管通畅者,可闻及吹风声和鼓膜振动声;咽鼓管狭窄者,可听到断续的"吱吱"声或尖锐的吹风声;咽鼓管完全阻塞或导管未插入咽鼓管咽口内者,则无声;鼓室积液时可听到气过水声。吹张完毕,将导管沿原路轻轻退出。



①导管沿鼻腔底部伸入,抵鼻咽后壁

②将管端外转抵咽隐窝

③向前轻拉进入咽鼓管咽口

图18-5 咽鼓管导管吹张法

使用导管法吹张时应注意事项:①吹张时不可用力过猛,以免吹破鼓膜。②操作要轻柔,避免损伤鼻腔和咽鼓管口黏膜。③鼻腔或鼻咽部有脓液、痂皮时,吹张前应清除之。

(四)听力检查

听力检查方法较多,归纳起来可分为两大类。

一类为主观测听法,需依靠受检者对声刺激的感受作出主观判断来进行检查,它包括语言测听、秒表检查、音叉检查、各种纯音测听、言语测听等。其检查结果受年龄、智力发育、文化程度、心理状态、环境因素以及健康状况等诸多因素的影响。若受检者不能合作(如伪聋、弱智、婴幼儿等),则无法得到正确的结果。但因其设备简单,操作容易,临床实用,故仍为目前主要采用的测听方法。

另一类为客观测听法,包括条件反射与非条件反射测听、声导抗测听、电反应测听、耳声发射检查等,这类测听方法通过观察受检者接受声刺激后的行为改变、生理变化或传音结构的导抗变化来判断测听结果,其测听结果不受年龄、心理状态或其他主观因素的影

响,较为客观、准确和可靠。

1. 语音试验　该试验多用于一般体格检查,除能检查听力情况外,尚可了解受检者的语言辨别能力。检查方法:在一长度 6 m 以上的静室内进行,受检者闭目立于距检查者 6 m 处,受检耳朝向检查者,另耳用湿棉球堵塞。检查者用平静呼气之末的肺内残余气体发声,说出一些常用词汇让受检者复诵。一次不能复诵者,可重复 1 ~ 2 次;仍不能复诵时,再改用其他词汇测试;若还不能复诵,检查者逐步移近受检者再进行测试,直到能听清、复诵为止。记录此距离。如受检者 3 m 处听清耳语,则记录为 3/6,正常为 6/6。同法检查另一耳。

2. 音叉试验　音叉试验是常用的主观听力检查法,可初步鉴别耳聋为传导性聋或感音神经性聋,但不能准确判断听力损失的程度。常用振动频率为 256 Hz 和 512 Hz 的音叉进行检查。

(1) 林纳试验(Rinne test, RT)　本试验为单耳气导与骨导听力的比较。方法:将击响的音叉柄末端置于鼓窦区,查其骨导听力,待受试耳不再听到音叉声音时,立即将该音叉臂置于同侧外耳道口,查其气导听力。若此时不能听及者,再次击响音叉,将检查秩序改为先查气导再查骨导听力。正常听力为气导比骨导听力时间长,记录为气导 > 骨导(AC > BC),或阳性(+);若骨导听力比气导听力时间长,记录为骨导 > 气导(BC > AC),或阴性(-),表示传导性聋。该试验阳性(AC > BC),亦可为感音神经性聋。若气导听力与骨导听力相等,记录为气导 = 骨导(AC = BC),或记录为(±),表示中度传导性聋或混合性聋。

(2) 韦伯试验(Weber test, WT)　本试验为比较两耳的骨导听力,又称骨导偏向试验。方法:击响音叉,将音叉柄末端紧压在头颅中线的任何部位,让受检者辨别声音偏向何侧。若声音在中间,记录为"=",表示两耳骨导听力相等。若声音偏向一侧,记录时以"→"或"←"表示偏向的侧别,偏向病耳者,示病耳为传导性聋;偏向健耳者,示病耳为感音神经性聋。

(3) 施瓦巴赫试验(Schwabach test, ST)　本试验为比较受检者与正常人的骨导听力,又称骨导对比试验。方法:击响音叉,将音叉柄末端交替放在病耳和正常耳的鼓窦区,测骨导听力。病耳骨导延长以"+"表示,缩短者以"-"表示,不延长又不缩短者以"±"表示。"+"为传导性聋,"-"为感音神经性聋,"±"为正常(表 18-1)。

表 18-1　音叉试验结果比较

试验方法	正常	传导性聋	感音神经性聋
林纳试验(RT)	(+)	(-),(±)	(+)
韦伯试验(WT)	(=)	→病耳	→健耳
施瓦巴赫试验(ST)	(±)	(+)	(-)

3. 纯音听力计检查法　纯音听力计能发出各种不同频率的纯音,并可调节强度。发出的纯音可分 3 个频段:低频段为 0.6 kHz 以下,中频段(又称语言频段)为 0.5 ~ 2 kHz,高频段为 4 kHz 以上。强度以 dB 表示。

(1)纯音听阈测试　足以引起一耳听觉的最小声强值即为该耳的听阈值。不同频率的纯音、听阈值亦不同。纯音听阈测试就是测定受检耳对不同频率纯音的听阈值。纯音测听必须在隔音室内进行。纯音听力计以一组健康青年人各频率纯音的气、骨导平均听阈声压级作为其各频率 0 dB 的标准值。

测试方法:纯音测听包括气导和骨导测听。首先向受检者说明检查方法,测试前先用 40 dB 听力级的声音刺激受检耳,作为熟悉试验。先测气导,从 1 kHz 开始,受检者听到声音后,以每 10 dB 一档逐渐降低声强级,直至听不到为度;然后再以 5 dB 一档逐渐增加声强级,至受试者刚能听及,记录其 dB 值。同法反复测试三次,如有两次得到同一 dB 值,即为 1 kHz 听阈。再以同样方法测试其他频率的听阈。骨导测听方法与气导相同。如两耳气导听阈差值 >40 dB,受检耳的气导听阈与非受检耳的骨导听阈差值 >40 dB,或两耳骨导听力不相等时,在测试较差耳时,于较佳耳加噪声进行掩蔽。

传导性聋:骨导曲线正常或近正常,气导听力损失在 30 ~ 60 dB 之间,一般低频听力损失较重。

感音神经性聋:听阈曲线呈渐降型或陡降型,高频听力损失较重,骨导曲线与气导曲线接近或相互吻合。

混合性聋:骨导曲线下降,气导曲线又低于骨导曲线。

(2)纯音阈上听力测试　利用纯音听阈以上强度的声信号进行听觉功能测试的方法称为纯音阈上听力测试,亦称超听阈听力试验。它通过纯音听力计等仪器进行测试,包括对纯音的音调、响度、时程及定位方面感觉异常的检查,用以测试听力减退耳的听觉失真情况,其中以响度失真检查最为重要。这种检查对听觉通路病变的定位诊断、耳聋病人的实际听觉交往能力及助听器的选配和调试等均有一定价值。

4. 声导抗测听法　用声导抗测听仪进行检查。它是通过改变外耳道密封腔内的压力,测量中耳声阻和声顺变化,借此了解中耳的传音功能,判断中耳的病变,确定外耳道容积。声导抗测听仪还可用于测试声反射,以了解中耳、耳蜗、耳蜗后、脑及面神经的病变。此外,声导抗测听仪还用于咽鼓管功能检查。

5. 电反应测听法　声信号经耳蜗的毛细胞转化为神经冲动,沿听觉通路传至大脑,在这一过程中所产生的各种生物电位,称听觉诱发电位。将这些电位变化引导、记录并用图像显示出来,以判断听觉传导路各部分功能的变化,称电反应测听法。该方法能判断听觉传导径路中的病变部位和性质,还可估计听阈。

(五)前庭功能检查

前庭功能检查包括观察自发性前庭反应及采用不同方法引出的诱发性前庭反应。前庭反应的主要客观指标是眼球震颤,其检查者一般用裸眼观察受检者的眼球震颤,也可用眼震电图进行记录和精确分析。观察眼球震颤时,要注意眼震的方向、频率与振幅等。

1. 自发性眼震检查法　前庭系统的周围性病变、中枢性病变和某些眼病均可引起自发性眼震。眼震有快慢相之分,慢相为眼球转向某一方向的缓慢运动,由前庭刺激引起;快相为眼球的快速回位运动,为中枢的矫正性运动。慢相朝向兴奋性较低的一侧,快相朝向兴奋性较高的一侧。通常将快相所指方向作为眼震方向。眼震方向可分为水平性、垂直性、斜向性、水平旋转和垂直旋转性等。

眼震的分度:

Ⅰ度　只在向快相侧凝视时才出现；

Ⅱ度　向快相侧及向前平视时出现；

Ⅲ度　向快相侧、向前、向慢相侧注视时皆出现眼震。

2. 诱发性眼震检查法

（1）旋转试验　简单易行的旋转试验是手动旋转椅法。受检者坐于转椅上，头向前倾 30°，使外（水平）半规管处于水平位，以每秒转 1 圈的速度，顺时针旋转 10 圈后突然停止。让受检者两眼平视，观察眼震类型、方向、强度、持续时间及伴发的自主神经症状。正常人出现与旋转方向相反的水平性眼震，Ⅱ～Ⅲ度，持续 24～30 s。

（2）冷热试验　包括冷热水和冷热空气试验。冷热水试验：适用于鼓膜完整者。该试验是用 44 ℃和 30 ℃的水分别灌注双侧外耳道来诱发前庭反应，注水时间 40 s，然后观察眼震的性质、方向、强度、潜伏期和持续时间。冷热空气试验：适用于鼓膜穿孔者。此法用 44 ℃和 30 ℃的冷热空气喷注外耳道，然后记录眼震的性质、方向、强度、潜伏期和持续时间。

（3）瘘管试验　将鼓气耳镜置入外耳道，保持紧密不漏气，向外耳道内交替加、减压，或向外耳道口快速按压耳屏，引起外耳道内压力变化。若骨迷路遭病变破坏形成瘘管，则出现眼震及眩晕，为瘘管试验阳性。若仅感眩晕而无眼震者为弱阳性，示瘘管可疑；无任何反应者为阴性。瘘管被肉芽、胆脂瘤等病变组织堵塞者，或者为死迷路，虽然存在瘘管，也可出现阴性，所以对瘘管试验阴性者不能完全排除瘘管的存在，应结合临床检查和病史进行全面分析。

二、鼻部检查法

1. 外鼻检查法　观察外鼻有无畸形、缺损、新生物、皮肤色泽有无异常改变、有无红肿、增厚等现象。触诊有无压痛、骨折、移位等。

2. 鼻腔检查法

（1）鼻前庭检查法　受检者头稍后仰，用拇指将其鼻尖抬起，再左右推动，观察鼻前庭皮肤有无充血、肿胀、糜烂、溃疡、皲裂、结痂，肿块和鼻毛脱落等。

（2）鼻镜检查法　通常以左手持鼻镜，右手扶持受检者的头顶部和面颊部以调节其头位，将鼻镜镜叶合拢并与鼻底平行，缓缓置入鼻前庭内，深度切勿超过鼻阈，以免引起疼痛和鼻腔黏膜损伤。然后张开镜叶，依次检查鼻腔各部（图 18－6）。嘱受检者头先略低（第一位置），观察鼻腔底部、下鼻甲、下鼻道和鼻中隔的前下部；再使受检者头渐向后仰至 30°（第二位置），观察中鼻甲、中鼻道、鼻中隔中段和嗅裂；然后使受检者头进一步后仰至 60°（第三位置），观察中鼻甲前端、鼻丘、中鼻道的前部、鼻中隔上部和嗅裂（图18－7）。如鼻腔分泌物较多，可嘱病人擤出或用吸引器吸出。若鼻腔黏膜肿胀或下鼻甲肿大妨碍检查时，可用 1% 麻黄素收缩后再进行检查。检查完毕取出鼻镜时，两镜叶要稍张开，以免夹住鼻毛引起疼痛。

检查时应注意鼻腔黏膜是否光滑、湿润、有无充血、肿胀、干燥或萎缩。观察鼻甲大小，鼻腔宽窄，有无异常分泌物，并注意其性质、来源和存留的部位。观察鼻中隔有无偏曲、穿孔、糜烂、出血等。鼻腔内有无异物和新生物，新生物的性质等。

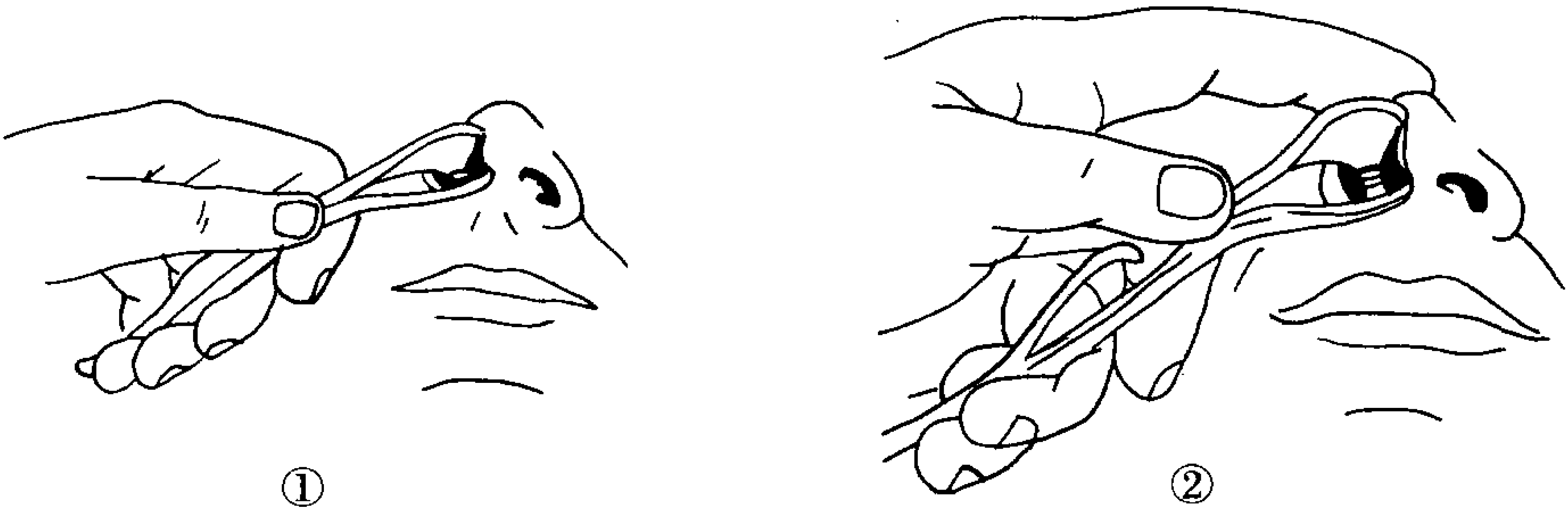


图18-6 前鼻镜使用法

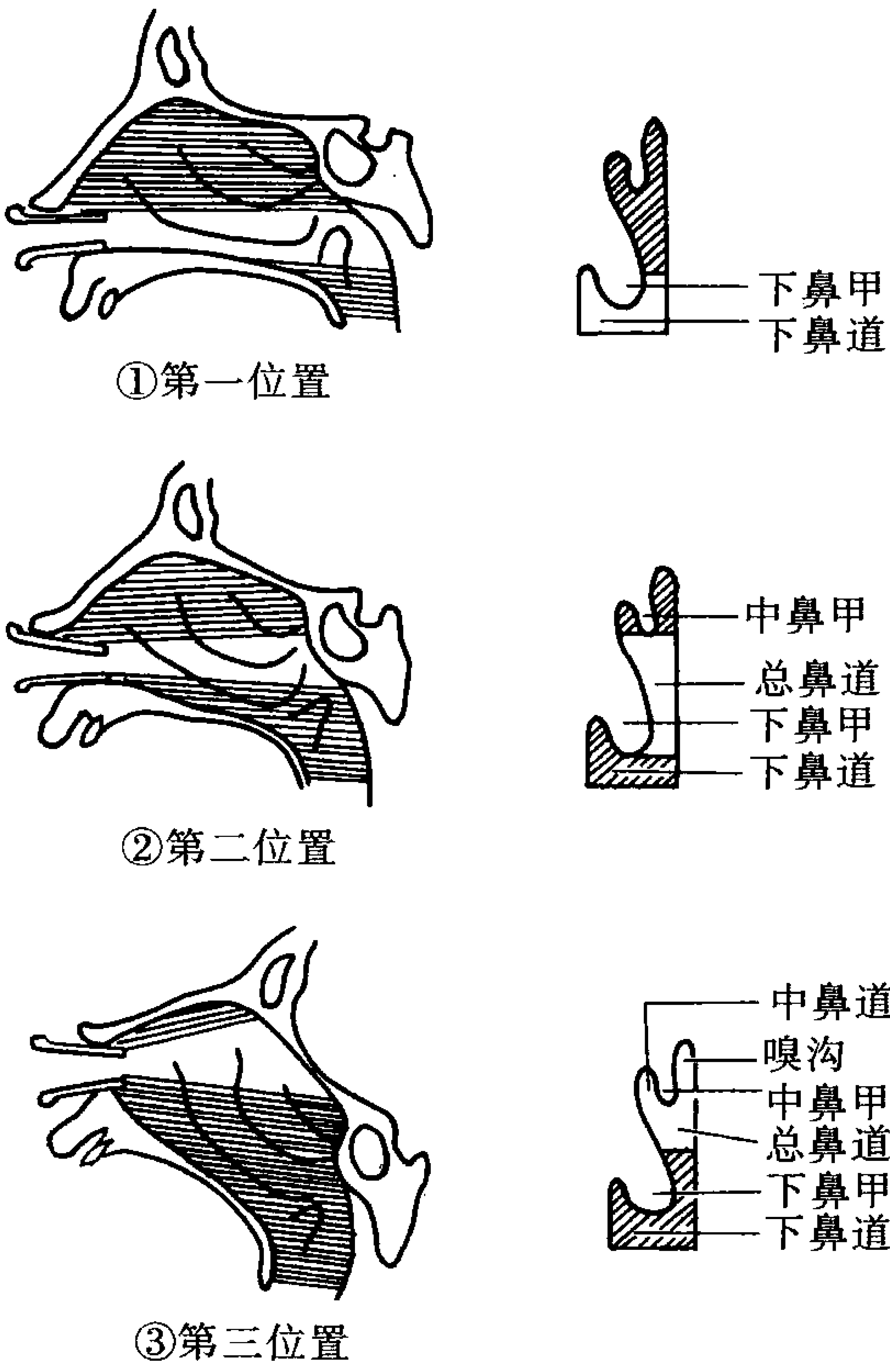


图18-7 前鼻镜检查的三种位置

(3)后鼻孔检查法 见间接鼻咽镜检查法。

3.鼻窦检查法

(1)局部检查 观察尖牙窝、内眦部及眶内上角皮肤有无红肿、隆起,有无眼球移位或运动障碍。检查时两侧应以指腹用均等压力,触诊比较。如上颌窦炎时,尖牙窝部有触痛或叩痛,患侧上列牙的第二双尖牙及第一、二磨牙可有叩痛;额窦炎时,在眼眶内上部有压痛;筛窦炎时在眼内眦部有压痛。鼻窦囊肿局部触之有乒乓球感,肿瘤触之有实质感。

(2)鼻腔检查 主要观察中鼻道、嗅裂或后鼻孔,如见中鼻道有脓,多为前组鼻窦炎

症;嗅裂或后鼻孔处有脓,多为后组鼻窦发炎。若中鼻道无脓,但中鼻甲外侧黏膜有红肿、息肉样变或息肉时,也应考虑有可能是鼻窦炎症。

(3)体位引流　用于鼻道内未发现脓性分泌物,但又怀疑可能是鼻窦炎者。首先让受检者擤净鼻涕,用蘸有1%麻黄素的棉片充分收缩中鼻道及嗅裂黏膜,使窦口通畅。其原则是所引流的鼻窦窦口,应处于该窦的下方。疑为上颌窦炎者,取侧卧低头位,患测居上;疑为额窦炎或筛窦炎者,取正坐位,头直立。保持原位10~15 min后,作前、后鼻镜检查,判断脓液来源,以诊断鼻窦炎。也可取坐位,下肢自然分开,屈身,头垂抵膝(图18-8),10 min后坐正检查,观察中鼻道、嗅裂处有无脓性分泌物出现。

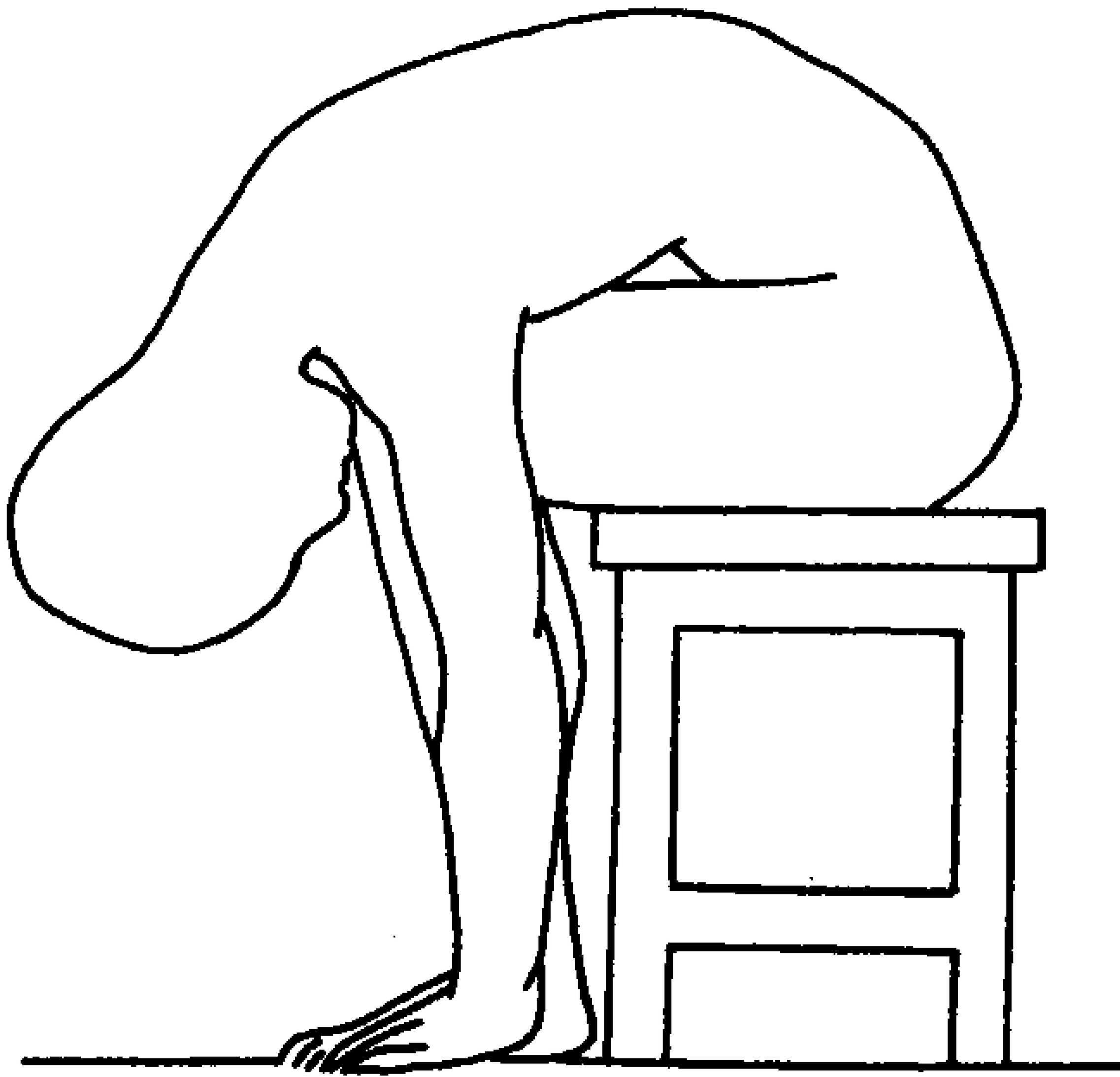


图18-8　头低位引流法

(4)上颌窦穿刺法　是诊断上颌窦疾病的主要方法之一。通过穿刺冲洗或加以X射线造影检查,可了解窦内容积的变化,有助于对恶性肿瘤等占位性疾患的诊断。

4. X射线检查　临床上有助于鼻窦炎和肿瘤的诊断。常采用的是①鼻颏位(Water position):主要用于检查上颌窦,也可显示筛窦、额窦鼻腔和眼眶。②鼻额位(Caldwell position):用于检查额窦和筛窦,也可显示上颌窦、鼻腔和眼眶。必要时也可加拍侧位、视神经孔位、颅底位等。若用常规的X射线摄片不能明确诊断时,CT(计算机X射线断层摄影术)和MRI(磁共振成像)检查,对临床诊断更有帮助。

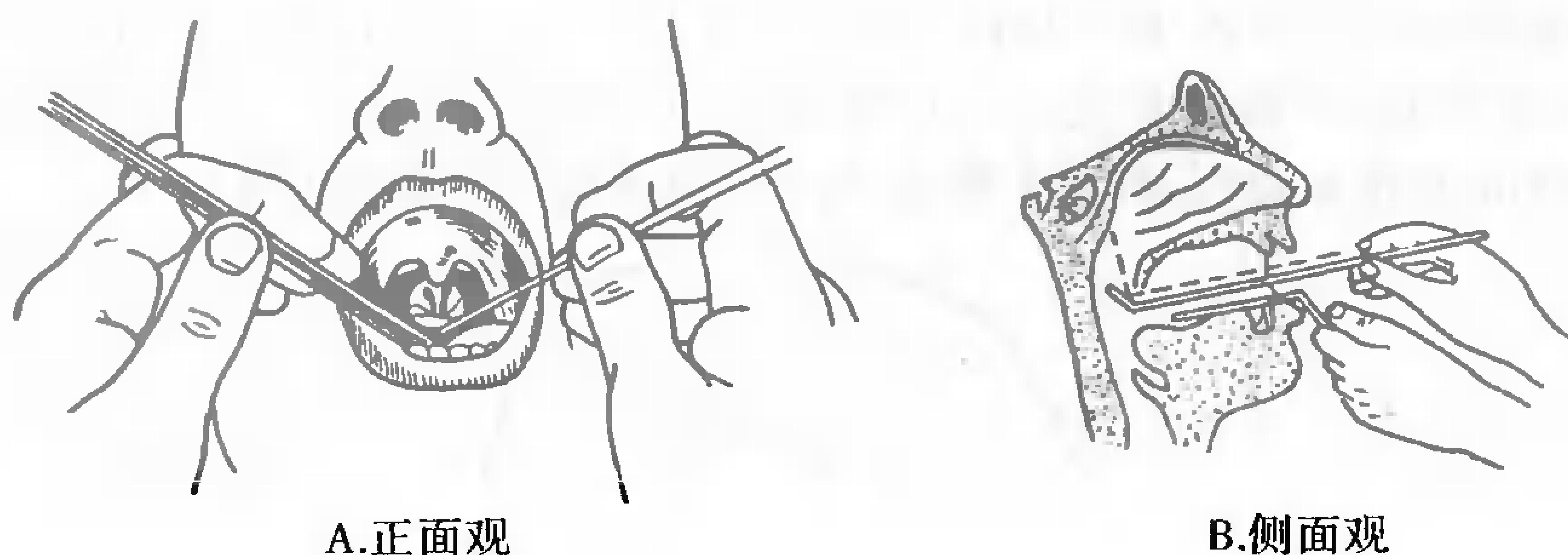
三、咽部检查法

1. 口咽部检查法　受检者端坐,自然张口,平静呼吸。检查者持压舌板掀起唇颊,检查牙、牙龈、硬腭、舌及口底。然后用压舌板轻压舌前2/3,自前向后观察腭弓、腭扁桃体、咽侧索及咽后壁等,有无充血、肿胀、溃疡、干燥、肿物、假膜和淋巴滤泡增生等。认真查看腭扁桃体的大小、颜色、表面是否光滑、有无伪膜、隐窝口有无分泌物等。并让受检者发"啊"音,观察软腭运动,两侧是否对称。刺激咽后壁,观察咽反射情况。

2. 鼻咽部检查法

(1)间接鼻咽镜检查法　亦称后鼻孔检查法。嘱受检者端坐,头微前倾,张口用鼻平静呼吸,使软腭下垂,检查者左手持压舌板轻压舌前2/3,右手持经过预温的鼻咽镜,镜面

朝上,置于软腭与咽后壁之间,左右转动镜面,避免触及咽壁或舌根,以免引起恶心而影响检查。检查者通过镜面的反射,便可观察到鼻中隔后缘、后鼻孔、各鼻甲的后端、咽鼓管咽口与圆枕、咽隐窝、腺样体等(图 18-9)。注意黏膜有无充血、肿胀、溃疡、分泌物附着及新生物等。对咽反射敏感不能合作者,可用1%丁卡因溶液喷雾麻醉黏膜,待3~5 min后检查。



A.正面观 B.侧面观

图 18-9 间接鼻咽镜检查法

(2)光导纤维鼻咽喉镜 此镜为一种新型的利用可导光的化学纤维制成的可弯曲的镜管,镜管细,光度强,从鼻腔导入痛苦小,能全面观察鼻咽部,除可取活检外,还可示教及摄像。

(3)鼻咽部触诊 主要用于小儿。多无须麻醉,应由助手将小儿抱好固定,检查者站在小儿右后方,以左前臂挟持其头部(图 18-10),并用左手食指将小儿左侧面颊部软组织挤入上、下牙列之间,用右手食指迅速伸入鼻咽部进行触诊(图 18-11)。操作时宜轻柔,迅速而准确。此检查方法主要目的是,了解腺样体或鼻咽部新生物的大小、性质及与周围的关系。



图 18-10 小儿鼻咽指诊的姿势



图 18-11 鼻咽指诊示意

3.喉咽部检查法 详见本章间接喉镜检查法。

4.X射线检查 为了明确咽部、咽后隙、颈椎及下颌骨等部位的病变,可行X射线检查如:颈侧位拍片、下颌颅底位、鼻咽部造影等。CT、MRI检查更有利于鼻咽癌的早期诊

断，并能较准确判断肿瘤浸润范围。

四、喉部检查法

1. 间接喉镜检查 间接喉镜检查是最常用而简便的检查法，用于喉部和喉咽部的检查。检查前应先向受检者说明要求，清除顾虑，取得合作。受检者不能配合时，可用1%地卡因喷雾剂表面麻醉后完成检查。

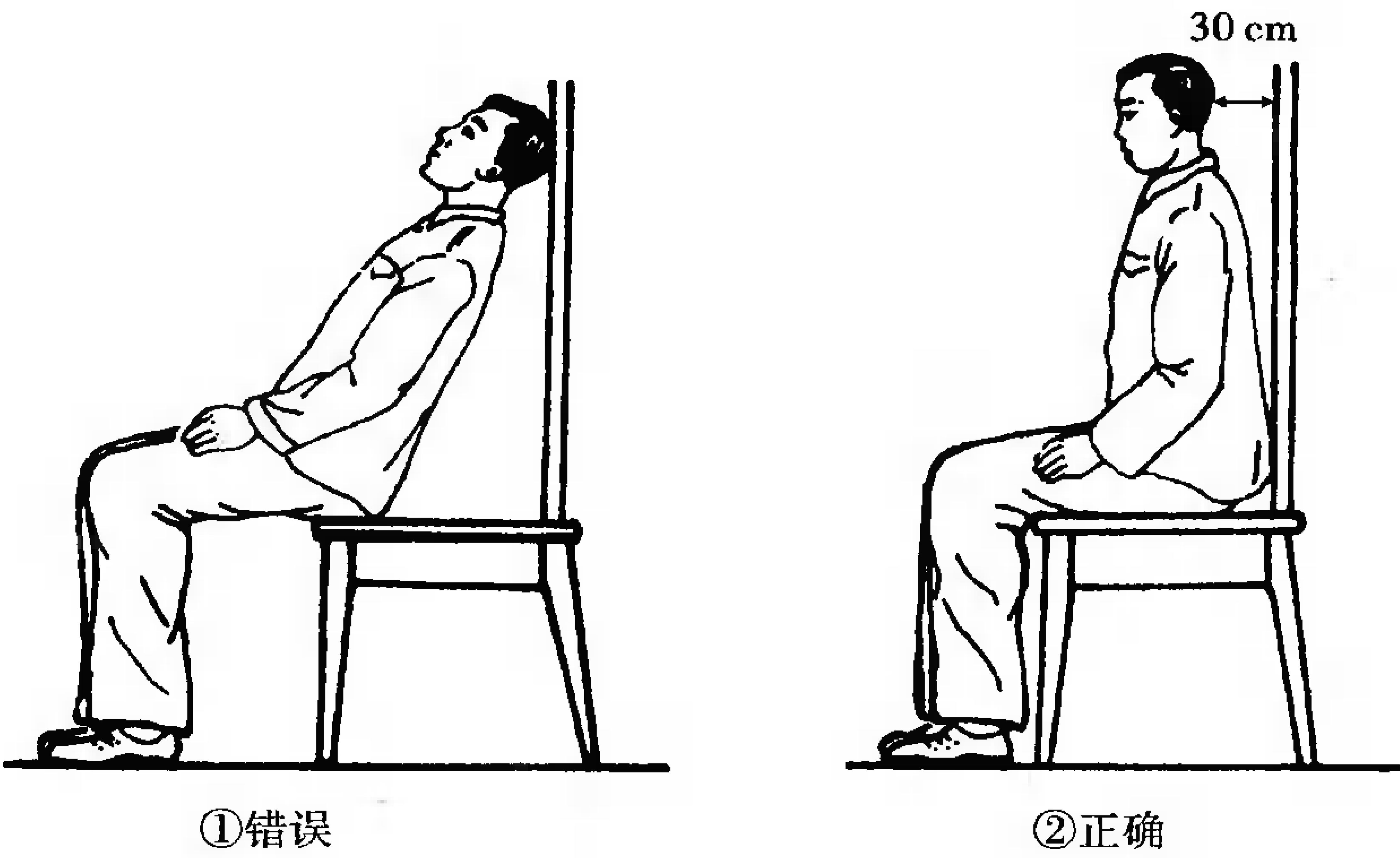


图 18－12 间接喉镜检查患者坐姿

检查时，受检者端坐，上身稍前倾，头稍向后仰，张口伸舌，平静呼吸。检查者调整额镜对好光源，用消毒纱布包裹受检者舌前2/3，用左手拇、中指挟持舌前部并向外轻拉，右手持预热的间接喉镜，镜面向下伸入咽腔，轻轻将腭垂推向后上方，首先检查舌根、舌扁桃体、会厌舌面、会厌谷、喉咽壁、杓状软骨及两侧梨状窝等处。然后嘱受检者发"衣"—"衣"音和吸气，借助于额镜照明，通过镜面观察会厌喉面、喉前庭、室带、喉室、声带、前联合、杓间区、杓会厌襞以及梨状窝、环后隙等部位有无异常，并仔细观察声带运动情况(图18－13)。间接喉镜中影像为喉的倒影，注意分辨其前后、左右关系。受检者不能配合时，可用1%地卡因喷雾剂表面麻醉后完成检查。



图 18－13 间接喉镜检查法

2. 直接喉镜检查　多用于间接喉镜检查不合作者,或因解剖原因用间接喉镜不能查明局部病变者。检查前禁食4～6小时,以1%丁卡因喷雾行咽喉部表面麻醉。受检者仰卧,肩下垫枕,头颈部伸出检查台,由助手抱持固定。检查者左手持镜,以纱布垫于受检者上切牙,由右侧口角放入喉镜。在中线舌根下方挑起会厌,即可暴露声门,依次检查各部位。操作应轻柔、准确,防止损伤牙齿和咽喉黏膜,必要时可钳取组织送病检。

支撑喉镜和悬吊喉镜是直接喉镜的改进,即使用机械代替人手固定喉镜,术者可以双手使用刀、钳等手术器械进行手术操作,并可在喉手术显微镜下进行声带的精细手术。光导纤维喉镜同其他光导纤维内窥镜类似,镜体精细,可自由弯曲,操作简便、安全,物像清晰,对受检者体位不作硬性要求,不良反应小,适应证更为广泛。

3. 喉部其他检查

(1)喉部与喉咽部X射线检查　常用于喉部肿瘤、异物、咽后脓肿等诊断。多采用喉侧位平片。喉部CT扫描对了解喉部位和范围更有价值。

(2)喉动态镜检查　采用电子频闪光源,在间接喉镜或光导纤维喉镜下观察声带振动情况。喉动态镜用来诊断早期喉癌和喉麻痹,也用于发声生理的研究。

(3)声谱仪和声图仪　为客观记录嗓音的仪器。声谱仪在人发声时记录的资料称声谱图,由此分析人声中每一个无音的波形,诊断声病。声图仪能将声音作频率、响度和强度的声学分析。如被分析的声音信号是语言,则称语图。

五、支气管镜与食管镜检查法

1. 支气管镜检查法　支气管镜检查法是诊断和治疗下呼吸道疾病的常用方法之一,也常作为紧急抢救时的重要措施。

术前准备、体位及麻醉与直接喉镜检查方法相同,唯需在声门下及气管内滴入1%丁卡因溶液以充分麻醉气管、支气管黏膜。小儿及不能合作者,可用全身麻醉。插入支气管镜的方法有以下两种。

(1)间接法　适用于小儿。先以直接喉镜暴露声门后,再将支气管镜插入喉镜内,镜柄向右,通过支气管镜看到左侧声带时,镜唇前端即在声门裂。待吸气声门开大时,将支气管镜轻轻越过声门送入气管,由助手协助退出喉镜,将支气管镜柄转向上并逐渐伸入,看到隆凸后,根据情况变动头位,分别插入左右两侧支气管。注意观察气管、支气管内黏膜有无充血、肿胀、出血,管腔内有无异物、肉芽、狭窄及新生物等。

(2)直接法　适用于成人。右手持支气管镜柄,镜柄向上,左手持镜管。将支气管镜慢慢由舌背正中或稍偏右侧送入,经腭垂、舌根部直达会厌,然后以支气管镜之前端挑起会厌,暴露声门。将镜柄向右转90°,窥见左侧声带在镜管中央时,即在吸气时顺势导入支气管镜。

2. 光导纤维支气管镜检查法　经口或鼻均可插入。由于其镜体细软,创伤小、光亮度强,可插入较深、较细的管腔内进行检查。此外,光导纤维支气管镜的末端可向上下左右各方向弯曲,检查时可不拘体位,病人痛苦小,为临床检查提供了方便。能对在硬管支气管镜下不易窥清之部位进行检查,并可做分泌物及脱落细胞学检查,取活组织及取除小的异物,还适用于教学及摄影。

3. 食管镜检查法　食管镜检查法主要用于诊断和治疗食管异物、诊断不明的吞咽困难及呕血，或用于食管扩张术。

术前准备、体位及麻醉与直接喉镜检查方法基本相同。检查时，嘱受检者张口平静呼吸，检查者右手持镜柄，左手持镜管，将食管镜由舌背正中或稍偏右侧送入喉咽，看清会厌及右侧杓状软骨后，将镜管前端向下送入右侧梨状窝，再渐向中线移入环后隙。在助手将受检者头位放低时，即可看到食管入口呈放射状裂隙。嘱受检者做吞咽运动或深呼吸，待食管入口开放后，缓缓导入食管镜。注意观察黏膜有无充血、肿胀、溃疡、肉芽、管腔内有无异物、新生物及瘢痕狭窄等。

4. 光导纤维食管镜检查法　光导纤维食管镜前端可向不同角度弯曲、转动，并有充气、给水装置，利于观察较早期的食管病变及采取活体组织，并可以作摄影、录像等记录。但对取除食管异物仍受到一定限制。

第三节　耳鼻咽喉科常用治疗操作

一、耳部常用治疗操作

(一)外耳道清洗法

1. 目的　清除外耳道分泌物、耵聍或异物。

2. 物品　弯盘、治疗碗、洗耳球、棉签、冲洗液等。

3. 方法　病人取侧坐位，患耳朝向操作者。瞩病人手托弯盘，将其紧贴耳垂下方颈部皮肤，以盛装冲洗时流出的液体。操作者左手将耳郭向后上方牵拉，右手持充满冲洗液的洗耳球，向外耳道后上壁方向冲洗，冲洗液进入外耳道深部，借水回流将分泌物、耵聍或异物冲出，冲洗干净后用棉签擦干外耳道。

4. 注意事项

(1)冲洗时不能直接对着异物或耵聍，以免将其冲至外耳道深部。更不能直接对着鼓膜冲洗，以免损伤鼓膜。

(2)冲洗液的温度以接近体温为宜，以免刺激内耳引起眩晕。

(3)患急、慢性中耳炎鼓膜已穿孔者禁作外耳道冲洗，以免引起并发症。

(二)滴耳法

1. 目的　治疗外耳道、鼓膜及中耳的疾病。

2. 物品　滴管、棉签。

3. 药品　3%双氧水，0.25%氯霉素液，0.3%氧氟沙星滴耳液等。

4. 方法　病人取坐位，头偏向一侧，患耳朝上，操作者左手将耳郭向后上方牵拉，检查如有分泌物，先用3%双氧水清洗外耳道并擦干，再滴入治疗药物，滴入药量一般是3～4滴，按压耳屏3～5 min，促使药液进入中耳腔和咽鼓管。保持患耳朝上5～10 min，然后用棉签擦干外耳道。

5. 注意事项　滴耳时必须将外耳道拉直，成人将耳郭向后上牵拉，小儿则向后下牵拉。滴管或药瓶口不能触及外耳道口，防止发生污染；滴用药液温度不能太凉或太热，以

免刺激内耳引起眩晕。

(三)取耵聍

1. 物品 额镜、耳镜、耵聍钩、枪状镊或耳道异物钳。

2. 方法 病人取坐位,患耳朝向操作者。左手将耳郭向后上牵拉,必须将外耳道拉直。能看清耵聍边缘。右手持耵聍钩沿外耳道后、上壁缓缓伸入耵聍后方向,耵聍钩转向后,将耵聍块逐渐向外钩出。如耵聍坚硬不易取时,可滴入3% ~5%碳酸氢钠溶液,每日4 ~5次,使耵聍周边软化,2 ~3天后再取。术后给以抗生素液滴耳。

3. 注意事项 应在明视下施行,注意耵聍钩伸入耵聍后方的深度及钩的方向,以防损伤外耳道皮肤及鼓膜。贴近鼓膜的耵聍团或不能配合的患儿,均不宜采取此法。

(四)鼓膜穿刺术

1. 目的 判断鼓室腔内有无积液,诊断和治疗分泌性中耳炎。

2. 物品 鼓膜穿刺针、1 ~2 ml注射器、额镜、耳镜。

3. 药品 75%乙醇、1%丁卡因、地塞米松、糜蛋白酶。

4. 方法 病人取坐位,患耳朝向操作者。滴入75%乙醇行消毒。然后再滴入1%丁卡因做鼓膜表面麻醉,擦拭干耳道后,放入耳镜,在鼓膜的前下方或后下方将针刺入鼓室,一手固定穿刺针,另一手轻轻抽吸针筒芯,如有积液即会进入注射器。根据病情可向中耳内注入地塞米松、糜蛋白酶,术毕用干棉球塞于耳道口(图18 -14)。

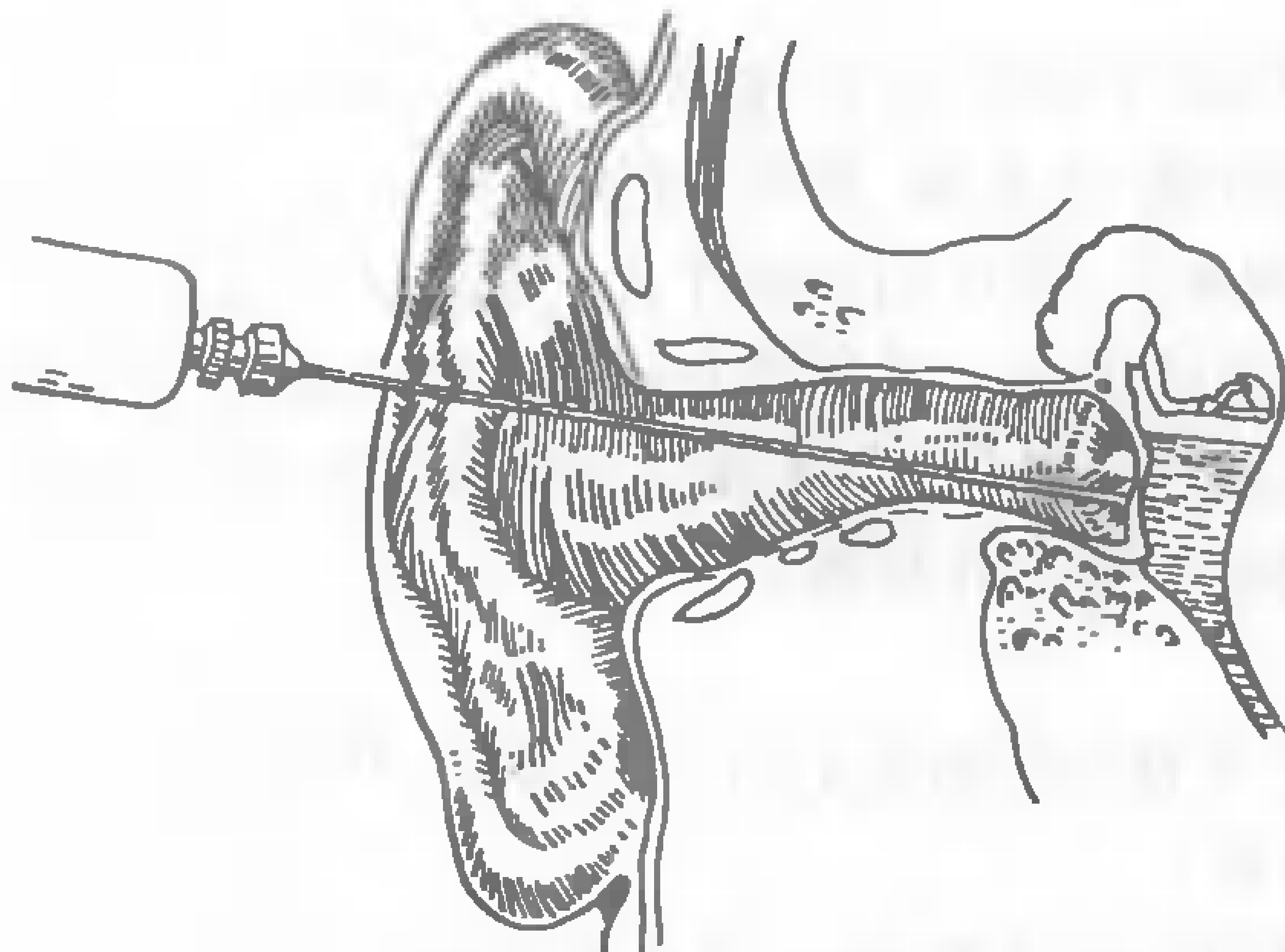


图18 -14 鼓膜穿刺

5. 注意事项

(1)严格无菌操作,防止中耳继发感染。

(2)正确掌握穿刺部位,针头刺入不可过深,以防损伤听骨链及中耳内侧壁。

(3)术后防止污水入耳。

(五)咽鼓管吹张法

既可检查咽鼓管是否通畅,也是治疗咽鼓管堵塞的方法。当鼻咽部有大量脓性分泌物或急性炎症时,不宜进行此项检查。常用的检查方法有如下几种。

1. 吞咽法 将两端带橄榄头的听诊管分别置入检查者和受检者外耳道内,嘱受检者做吞咽动作。咽鼓管功能正常时,检查者可听到一轻柔的“咯哒”声。亦可在受检者做吞

咽动作时，直接观察鼓膜，功能正常时，可见鼓膜闪动。

2. 捏鼻鼓气法（Valsalva method）　受检者捏鼻闭口，用力鼓气，使欲呼出的气体通过鼻咽部迅速经咽鼓管进入鼓室。检查者用听诊管可听到鼓膜振动声，或用耳镜看到鼓膜向外运动，此时病人诉说耳内有胀满感或有"咯哒"声，鼓膜穿孔者诉说有气流向外耳道漏出，表示咽鼓管通畅。若咽鼓管狭窄或闭锁则不出现上述征象。

3. 波利策法（Politzer method）　见本章第二节。

4. 导管吹张法　见本章第二节。

使用导管法吹张时应注意事项：①吹张时不可用力过猛，以免吹破鼓膜。②操作要轻柔，避免损伤鼻腔和咽鼓管口黏膜。③鼻腔或鼻咽部有脓液、痂皮时，吹张前应清除之。

二、鼻部常用操作

（一）剪鼻毛

1. 目的　剪去鼻毛，使视野清楚，便于手术操作。

2. 物品　照明灯、额镜、凡士林、棉签、小弯剪刀等。

3. 方法　病人取坐位，头稍后仰。将凡士林涂于剪刀刃上。在明视下，左手拇指固定鼻尖，右手持小弯剪刀从鼻毛根部剪断，用沾有凡士林的棉签将脱落于前鼻孔及鼻前庭的鼻毛沾净。

4. 注意事项　防止损伤皮肤及黏膜。

（二）鼻腔冲洗法

1. 目的　鼻窦和鼻腔手术前清洁冲洗，治疗萎缩性鼻炎，放疗后行鼻腔冲洗，清除痂皮及分泌物。

2. 物品　灌洗桶、橡皮管、控制夹、洗鼻橄榄头、弯盘、冲洗液。

3. 方法　病人取坐位，头向前倾，张口呼吸，弯盘放在颏部，接灌洗液。将灌洗桶挂在病人头上方 30～50 cm 处。将连接于灌洗桶之橄榄头塞入一侧前鼻孔，开放控制夹，冲洗液即进入鼻腔，从另一侧鼻腔或口腔流出。两侧鼻腔可交替进行。

4. 注意事项

（1）灌洗桶不能过高，以免压力过大，将液体冲入鼻窦，引起鼻窦炎。冲洗液不易过凉或过热，温度以接近体温为宜，以免病人受刺激后引起不适感。

（2）鼻腔有急性炎症时不宜冲洗，以免引起并发症。

（三）滴鼻法

1. 目的　检查或治疗鼻腔、鼻窦和中耳的疾病。收缩鼻腔黏膜，改善通气引流，消炎作用。

2. 物品　滴管、喷雾器。

3. 药品　滴鼻药物（1%麻黄素、庆大霉素、地塞米松）。

4. 方法　常采用仰卧垂头位，即仰卧肩下垫枕；如采取侧卧位时，嘱病人向病侧侧卧，头下垂（此方法适应于单侧鼻窦炎或高血压病人）；而采用坐位时，头后仰稍偏患侧。体位取定后，经前鼻孔将药液滴鼻腔，每侧 3～5 滴，按压两侧鼻翼，使药液广泛接触鼻腔黏膜，5～10 min 后即可恢复自由体位。另外，也可使用喷雾法，是用前鼻镜敞开鼻腔，用喷

雾器头对准前鼻孔将药液直接喷入鼻腔。

5. 注意事项　滴药时，滴瓶或滴管应距前鼻孔 1～2 cm 处，勿接触前鼻孔，以防污染药液；而喷药时，喷雾器喷头用完后要随时消毒，以免交叉感染。

（四）下鼻甲黏膜下注射法

1. 目的　治疗慢性单纯性、肥厚鼻炎、过敏性鼻炎。

2. 物品　2 ml 注射器、5 号细长注射针头、消毒棉片、额镜、前鼻镜、枪状镊等。

3. 药品　2% 丁卡因、2% 麻黄素；封闭药物：1% 普鲁卡因、强的松龙；硬化用药：50% 葡萄糖、5% 鱼肝油酸钠。

4. 方法　病人取坐位、头略后仰。用前鼻镜撑开前鼻孔暴露下鼻甲，局部用 2% 麻黄素和丁卡因液棉片收缩鼻甲及麻醉黏膜。将抽好药液的注射器接穿刺注射针头，针尖刺入下鼻甲黏膜下，向后直达下鼻甲后端，但勿刺破黏膜，边退针边缓慢注入药液，拔针后用干棉球压迫针孔止血。

5. 注意事项　认真掌握注入药量（每侧每次 1 ml），若需两侧注射者，可分次进行，以免疼痛及水肿反应重，必要时可多次注射。注药时应先回抽，等无血液时，再缓慢注入，但不可注射于一点，以免引起并发症。注药时应注意观察病人反应，有心慌等反应时应立即停止。

（五）下鼻甲电凝、微波治疗术

1. 目的　慢性肥厚性鼻炎，过敏性鼻炎的治疗。

2. 物品　额镜、前鼻镜、枪状镊、探头、消毒棉片、2 ml 注射器、5 号细长注射针头等。

3. 药品　2% 丁卡因、2% 麻黄素。

4. 方法　病人取坐位、头略后仰。局部用 2% 麻黄素和丁卡因液棉片收缩鼻甲及麻醉黏膜。左手用前鼻镜撑开前鼻孔暴露下鼻甲，右手持电凝器或微波治疗仪的治疗探头与下鼻甲前端，刺入黏膜下并向后达下鼻甲后端，然后开放电钮，徐徐将治疗探头自后向前退出。

5. 注意事项　治疗探头必须不通电状态伸入鼻腔，刺入黏膜并向下鼻甲后端推进后，才可开通电源，然后徐徐后退，至进针口处亦稍加电凝止血。注意“冷进热出”。操作时应避免灼伤鼻腔其他部分黏膜，以防术后造成粘连。治疗探头应套上绝缘胶套，勿与前鼻镜接触，以免放电灼伤或电麻。

（六）鼻骨骨折复位术

1. 目的　治疗鼻骨骨折，恢复鼻腔外形及功能。

2. 物品　鼻骨复位器、枪状镊、鼻镜、棉片、凡士林纱条。

3. 药品　1% 麻黄素液、1% 丁卡因。

4. 方法　病人取坐位或半坐位。先用 1% 麻黄素充分收缩鼻腔黏膜，再用 1% 丁卡因棉片放入鼻腔 5～10 min 做黏膜表面麻醉。用鼻骨复位钳、鼻中隔剥离器或止血钳在头部裹以凡士林纱条，将钳伸入鼻腔，置于骨折部下方，另一手拇、食指按于鼻骨处，一指挤压对侧高起部，另一指保护骨折下塌处，持钳手用力向上向外顶塌陷部，两手配合用力轻重要适宜，骨折复位时能听到“咔嚓”声，并可感觉鼻骨恢复原位。骨折复位后，鼻腔内填入凡士林纱条作支撑，48 小时后抽除。

5. 注意事项　复位钳深入鼻腔的深度，不得超过两侧内眦连线，以防损伤筛板。术后

勿触碰骨折处，以防再次移位。抽除纱条后勿用力擤鼻，以防鼻出血。术后出现剧烈头痛、恶心、呕吐等症状疑及颅脑并发症时，应及时就诊，以免延误病情。

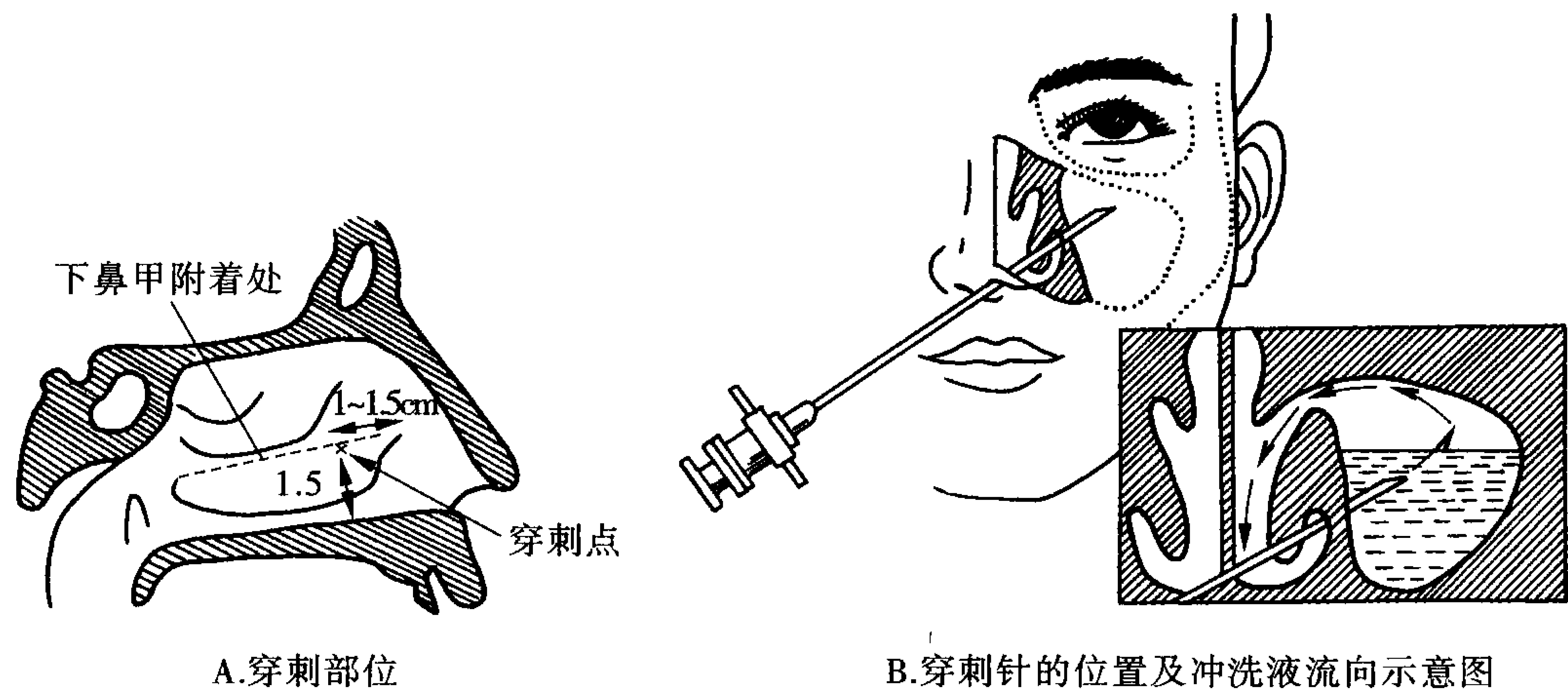
（七）上颌窦穿刺冲洗术

1. 目的　诊断和治疗上颌窦疾病。

2. 物品　前鼻镜、上颌窦穿刺针、换药弯盘、20～50 ml 注射器、橡皮管及接头、棉签、干棉片、生理盐水。

3. 药品　2% 丁卡因、2% 麻黄素。注入上颌窦腔的药物：庆大霉素、地塞米松、糜蛋白酶。

4. 方法　病人取坐位，头略后仰。用前鼻镜撑开前鼻孔暴露鼻腔，用 2% 麻黄素棉片收缩鼻腔黏膜及鼻甲，使引流良好。用 1% 丁卡因棉签置入下鼻道穿刺处进行黏膜麻醉，5 min 后更换棉签一次。术者一只手固定病人头部，另一手将上颌窦穿刺针置入下鼻道外侧壁，距下鼻甲前端约 1.5 cm 处，针尖斜面朝向鼻中隔，针尖指向同侧耳郭上缘，掌心顶住穿刺针尾，拇指、食指和中指夹持固定针体，掌心用力顶针尾，稍用力钻动即可穿通骨壁进入窦内，此时有落空之感，拔出针芯，接注射器抽吸以确定针尖是否在窦腔内。抽出的脓液作细菌培养和药物敏感试验。连接橡皮管接头，用 20～50 ml 注射器抽取生理盐水，进行冲洗，至洗出液清洁为止（图 18－15）。冲洗结束后，可注入药液。穿刺完毕，拔出穿刺针，穿刺部位用麻黄素棉片压迫止血。



A.穿刺部位　　B.穿刺针的位置及冲洗液流向示意图

图 18－15　上颌窦穿刺冲洗术

5. 注意事项

（1）术前应向病人作必要的解释，使病人大概了解穿刺过程，以解除恐惧。

（2）老幼体弱、高血压、心脏病及急性炎症期等暂缓穿刺。发生晕针及过敏反应时，应立即拔出穿刺针，让病人平卧休息，严密观察并给予必要的处理。

（3）应确定穿刺针在窦腔内并无过大阻力时才可行冲洗。冲洗时应密切观察患者的眼球及面颊部，穿刺完毕禁止注入空气，以免发生气栓。

（4）拔出穿刺针后如遇出血不止，应仔细作止血处理。

（5）术后应详细记录窦腔内分泌物的量、性质、颜色、有无臭味、冲洗有无阻力、穿刺

顺利程度等，以便分析病情和确定进一步的治疗方案。

(6)术后应嘱病人休息 20 min 左右，无不适之感方可离开。

(八)鼻窦负压置换疗法

1. 目的　治疗慢性多鼻窦炎或全鼻窦炎。

2. 物品　吸引器或橡皮球、换药碗、橡皮管、橄榄头。

3. 药品　1% 麻黄素、庆大霉素、地塞米松、糜蛋白酶。

4. 方法　两侧鼻腔各滴入 1% 麻黄素，收缩鼻腔黏膜使鼻窦口开放，嘱病人擤净鼻腔分泌物。病人取仰卧垂头位，肩下垫一小枕。用置换液 2 ~3 ml 滴入患侧鼻腔后，将吸引器或橡皮球的橄榄头塞入前鼻孔，用手指压紧对侧鼻孔以免漏气，然后嘱病人连续发“开、开、开”音，同步开动吸引器，持续 1 ~2 s 即停。吸出鼻腔及鼻窦内气体，鼻窦形成负压，使药液能进入窦腔内(图 18 - 16)。如此重复 6 ~8 次，抽吸完毕后，休息 5 min 再起来。

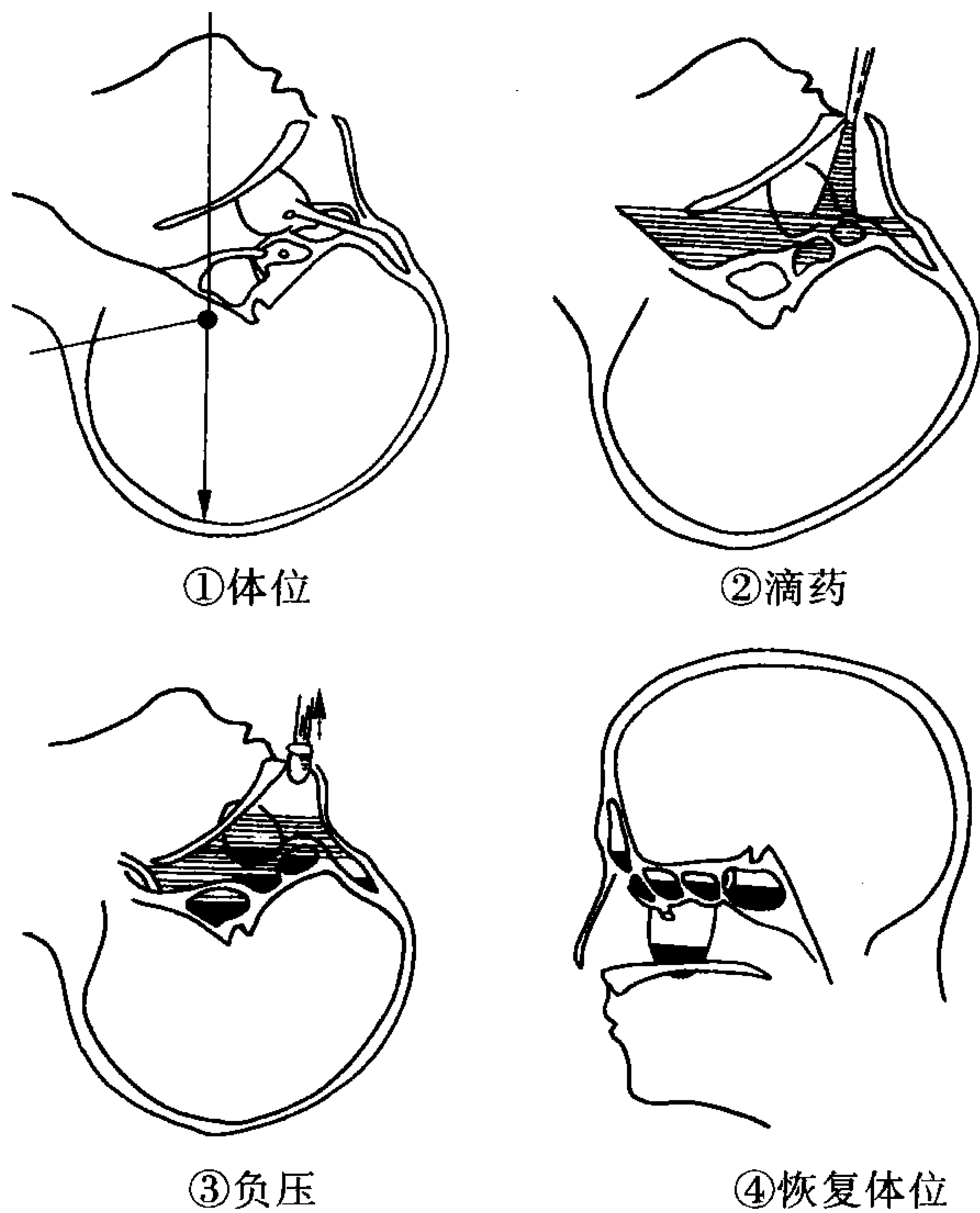


图 18 - 16　鼻窦负压置换疗法

5. 注意事项

(1)鼻腔、鼻窦急性炎症期、鼻出血和高血压病人不易使用此种方法。

(2)抽吸负压不能超过 24 kPa(180 mmHg)，时间不宜过长，以免引起黏膜水肿或出血。

(3)置换液是由麻黄素、生理盐水、庆大霉素、地塞米松、糜蛋白酶组成，也可根据病情配制。

三、咽喉部常用操作

(一)咽部喷药法

1. 目的　咽喉部黏膜表面麻醉。

2. 物品　额镜、压舌板、纱布、喷雾器。

3. 药物　1%丁卡因。

4. 方法　嘱患者取坐位,张口,平静呼吸,使舌部及软腭放松。

(1)口咽部喷药法　请病人发“啊”音,将药喷入口咽部。

(2)鼻咽部喷药法　用压舌板压住舌前2/3。将喷雾器喷头转向上方,放置于软腭后方,将药液喷入鼻咽部。

(3)喉咽部喷药　请病人张口伸舌,自己用纱布裹住舌前并向外拉出,同时做深呼吸动作。将喷雾器喷头转向下方,并伸入喉咽部,将药喷入喉咽及喉部。

5. 注意事项

(1)喷雾器喷头在使用前后均应用75%乙醇棉球擦干净和消毒。

(2)压舌板、喷雾器头不能触碰舌根部和咽壁,以免引起恶心。

(3)黏膜麻醉喷药,丁卡因量不能超过60 mg,如口中唾液多时,不能咽下,以防过量而中毒。

(二)咽部涂药法

1. 目的　用于清洁咽腔(咽腔疾病疼痛或手术后疼痛不能漱口)。也可用于咽部麻醉。

2. 物品　额镜、压舌板、长棉签。

3. 药品　碘甘油、1%丁卡因、10%～20%硝酸银。

4. 方法　嘱患者取坐位,张口,平静呼吸,使舌部及软腭放松,用压舌板压低舌一侧或在正中压低舌前2/3,用长棉签沾所需用药,涂于咽部。

5. 注意事项　涂药时动作要快,但不能粗暴。棉签上的棉花必须绷紧,以免棉花脱落,落入喉和呼吸道而发生危险。棉签上所沾药液不可过多,以避免滴入喉腔发生反射性喉痉挛。如系腐蚀性药物更要限量,以防损伤正常组织。

(三)蒸气吸入法

1. 目的　治疗鼻、咽、喉部炎症。

2. 物品　水杯、干毛巾。

3. 药品　薄荷液、复方安息香酊。

4. 方法　病人取坐位。将开水倒入杯内,并放入薄荷液或复方安息香酊,用毛巾围于杯口与口、鼻之间。请病人张口深呼吸,将热气和药液吸入呼吸道。

5. 注意事项　倒入杯内的开水应80°左右,温度不可太高,以免烫伤。治疗结束后应擦干鼻面部,休息片刻后再离开。

(四)雾化吸入法

1. 目的　治疗鼻部、咽部、喉部、气道及肺部疾病。

2. 物品　氧气瓶或高压空气泵、连接皮管一条、超声雾化吸入器。

3. 药品 庆大霉素、地塞米松、糜蛋白酶。

4. 方法 病人取坐位。将配置的药液倒入雾化杯,接好吸管,打开雾化器电源开关。请病人口含雾化器的喷出口,或将面罩罩于鼻口部,起雾后打开雾气开关,嘱病人做深呼吸,使雾化的药液吸入呼吸道。

5. 注意事项 连接氧气瓶或高压空气泵的皮管要牢固,以免漏气。勿用力咬玻璃吸管,以防破裂。吸完药液后,应清洗药杯和吸管并进行消毒。

(赵东铭 郭 丹)

第十九章

鼻部疾病

第一节　鼻前庭炎与鼻疖

鼻前庭炎（vestibulitis of nose）系鼻前庭皮肤的急性或慢性弥漫性炎症。多由急性或慢性鼻炎、鼻窦炎、变应性鼻炎的鼻腔分泌物刺激、长期有害粉尘刺激或用手指挖鼻孔继发细菌感染所引起。鼻疖是鼻前庭毛囊、皮脂腺或汗腺的急性局限性化脓性炎症，偶见于鼻尖或鼻翼。多因挖鼻、拔鼻毛等造成局部皮肤损伤，继发细菌感染而发病。致病菌多为金黄色葡萄球菌。糖尿病病人或抵抗力低弱者易于罹患鼻前庭炎及鼻疖。

【临床表现】

鼻前庭炎急性者，鼻孔内疼痛，鼻前庭尤其是鼻前庭外侧皮肤弥漫性红肿，触痛，重者皮肤糜烂，表面覆有薄痂，甚者可扩展至上层皮肤。单侧或双侧可发生。慢性者，鼻内作痒、灼热、触痛、干燥，有异物感，局部皮肤增厚，甚至有皲裂或结痂，鼻毛因脱落而稀少。

鼻疖局部胀痛或跳痛，可伴有低热和全身不适。检查见局部丘状隆起、充血、发硬、有明显触痛，疖肿成熟后丘状隆起顶部出现小脓点。多在一周内自行疖肿成熟后溃破出脓而愈。严重者可引起上唇及面颊部蜂窝织炎，表现为同侧上唇、面颊及眼睑红肿热痛等，并出现畏寒、发热、头痛等明显的全身症状。若处理不当或经挤压后，感染可循静脉向颅内扩散，引起海绵窦血栓性静脉炎，发生寒战、高热、剧烈头痛，患侧眼睑及结膜水肿、眼球突出与固定、视乳头水肿等，严重者可危及生命。

【诊断】

根据以上临床表现，诊断并不困难，但慢性鼻前庭炎需与鼻硬结病和鼻前庭湿疹相鉴别。鼻硬结病是由硬结杆菌引起的慢性进行性肉芽肿性病变，一般首发于鼻前部，常向呼吸道深部发展，在鼻前庭和鼻中隔前部出现结节性硬块，质坚硬，鼻前庭及鼻腔常有脓痂，通过活检便

可确诊。鼻前庭湿疹与变态反应有关,一般为面部或全身湿疹的局部表现,多发于儿童。鼻疖应与鼻前庭炎、鼻部丹毒、鼻前庭脓疱疮等相鉴别。

【并发症】

鼻疖肿严重时可并发鼻翼或鼻尖部软骨膜炎、颊部及上唇蜂窝织炎、眼蜂窝织炎、海绵窦栓塞等。

【治疗】

1. 鼻前庭炎急性者,全身酌情使用抗生素;局部用温生理盐水清洗,给予硼酸液湿热敷或红外线理疗。慢性者,用3%双氧水清除痂皮和脓液,再涂以抗生素软膏;渗出物较多者,用10%氧化锌软膏涂擦;有皲裂或糜烂者,可用10%硝酸银烧灼后,再以抗生素软膏涂擦。

2. 鼻疖疖未成熟者,局部湿热敷,或作超短波、红外线理疗,促使炎症消退;用10%鱼石脂甘油或软膏外敷,促其成熟破溃;全身应用足量抗生素,以控制感染。成熟者,可待其自行穿破,也可用小棉签或探针蘸少许纯石炭酸或50%硝酸银溶液腐蚀脓点处皮肤,促其破溃排脓。鼻疖已破溃者,局部清洁消毒,促进引流;破口涂以抗生素软膏,促其愈合。若并发海绵窦血栓性静脉炎,必须住院,给足量抗生素全身应用,及时请眼科和神经科医师协助治疗。

【预防】

戒除挖鼻和拔鼻毛等恶习,积极治疗鼻腔、鼻窦疾病,避免有害粉尘刺激。屡发者应检查有无糖尿病,并予以治疗。患鼻疖时切忌挤压或滥行切开,以免引起感染扩散。

第二节 鼻 炎

一、急性鼻炎

急性鼻炎(acute rhinitis)是一种常见的鼻腔黏膜急性感染性炎症,可经呼吸道传播,俗称“伤风”或“感冒”。四季均可发病,以秋、冬、春季节交替气候变化不定时期更为多见。本病由病毒感染引起,当各种诱因导致机体或鼻腔黏膜抵抗力减低时,致病病毒通过呼吸道侵入机体,或潜藏于上呼吸道的病毒乘机生长繁殖,毒力增强而发病。其后常继发链球菌、肺炎双球菌、葡萄球菌、流行性感冒杆菌等细菌感染。

【临床表现】

潜伏期1~3天。起病时鼻或鼻咽部干燥、痒感,频打喷嚏;随即出现鼻塞、流清水样鼻涕;继之鼻塞加重,鼻涕转为黏液脓性,不易擤出。全身症状轻重不一,可有不适、发热、头痛、四肢酸软等。检查可见鼻腔黏膜充血、肿胀,鼻道内有多量水样或黏液脓性分泌物。若无并发症,数天后症状逐渐减轻,最后消失。整个病程7~10天。若感染向邻近器官蔓延,可引起急性鼻窦炎、化脓性中耳炎、咽炎、喉炎、气管炎、支气管炎等。

【诊断】

根据临床表现,容易作出诊断,但需与下述疾病相鉴别。

1. 流行性感冒传染性强,短期内在同一地区有许多人同时发病。全身症状重,如寒

战、高热、头痛、四肢关节和肌肉酸痛等。

2. 变应性鼻炎无发热等全身症状。阵发性连续打喷嚏,流清水样鼻涕,检查可见鼻腔黏膜苍白、水肿。鼻腔分泌物细胞学检查、激发实验及特异性 IgE 抗体测定等有助于鉴别。

3. 急性呼吸道传染病,急性鼻炎常为其前驱症状,通过细致的全身检查和病程观察可资鉴别。

【治疗】

以支持和对症治疗为主,注意预防并发症。

1. 一般治疗　发热时需卧床休息,进清淡、易于消化和营养丰富的饮食。多饮水,利尿通便,以加速毒素排出。初起时采用发汗疗法,如热水浴,或用生姜、红糖、葱白煎水热服等,可缩短病程。

2. 中西成药　可选用感冒清、重感灵、银翘解毒片、桑菊感冒片等。

3. 对症处理　发热头痛者,可服用解热镇痛剂;咳嗽者,可用化痰、祛痰剂。

4. 抗菌类药物　不作常规使用,仅在合并细菌感染或疑有并发症时使用。

5. 局部治疗　使用减充血剂,如 1% 麻黄素液滴鼻,0.05% 盐酸羟甲唑啉喷鼻,可减轻鼻腔黏膜肿胀,有助于鼻腔引流和缓解鼻阻塞。

【预防】

加强身体锻炼,提高机体抵抗力,勿过度劳累或暴冷、暴热。冬季多在户外活动,提倡用冷水洗脸和冷水浴,以增强对寒冷的耐受能力。注意劳逸结合,增加营养。儿童要提供足量的维生素 A、C 等。在流行季节,出入公共场所或接近急性鼻炎病人时,要戴口罩。提倡正确的擤鼻方法,即压紧一侧鼻翼,轻轻擤出对侧鼻腔的鼻涕,或将鼻涕吸入鼻咽部再经口吐出。切忌捏紧两侧鼻孔用力擤鼻,以防脓涕被压入鼻窦或咽鼓管,引起鼻窦炎或化脓性中耳炎。

二、慢性鼻炎

慢性鼻炎(chronic rhinitis)是指无明确微生物感染的鼻腔黏膜及黏膜下组织的慢性非特异性炎症。通常包括慢性单纯性鼻炎和慢性肥厚性鼻炎两类,前者为鼻腔黏膜组织以充血肿胀为主的可逆性病变,后者多由前者发展演变而来,为鼻腔黏膜和黏膜下组织以增生为主的不可逆病变。

【病因】

1. 局部因素

(1)急性鼻炎反复发作或治疗不彻底,黏膜损害难以完全恢复,逐渐演变成慢性鼻炎。

(2)鼻腔及其邻近病灶的影响,慢性鼻窦炎分泌物长期刺激鼻腔黏膜,鼻中隔偏曲妨碍鼻腔的通气引流,以及慢性扁桃体炎、腺样体肥大等,常诱发慢性鼻炎。

(3)鼻腔用药不当或为时过久,长期使用减充血剂,尤其是鼻眼净,可引起药物性鼻炎。

2. 物理或化学刺激　嗜烟酒过度,生活或工作环境中的有害粉尘、化学气体,以及过

热、过冷、干燥、潮湿的空气等，长期接触并刺激鼻腔黏膜，造成黏膜损害而罹患本病。

3. 全身因素

(1)全身慢性病如贫血、糖尿病、营养不良、维生素缺乏等，可使机体防御能力减弱，心肺功能不全、肝肾疾病、慢性便秘及长期使用血管扩张剂等，可引起鼻腔黏膜长期淤血或反应性充血而致病。

(2)内分泌失调如青春期、月经期、妊娠期和绝经期，可发生鼻腔黏膜生理性充血、肿胀。甲状腺功能低下，可引起鼻腔黏膜增生、水肿。

(3)长期情绪紧张或精神负担过重可导致自主神经功能紊乱，引起鼻腔黏膜反应性充血。

【病理】

慢性单纯性鼻炎演化为肥厚性鼻炎过程中，中间有一过渡阶段，因而两者无论是临床上还是在病理组织改变上，均无明确的界限。

1. 慢性单纯性鼻炎　在致病因素作用下，鼻腔神经－血管功能发生紊乱，引起下述改变：①鼻腔黏膜深层血管扩张，尤其是下鼻甲海绵状血窦最为明显，导致鼻甲肿大；②黏液腺功能活跃，分泌增多；③血管和腺体周围有炎性细胞浸润。

2. 慢性肥厚性鼻炎　在单纯性鼻炎的基础上，病变继续发展，引起纤维组织增生，导致鼻腔黏膜、黏膜下层，甚至骨膜和骨质肥厚，其中以下鼻甲最为明显。鼻甲黏膜可发生结节状、桑葚状，甚至息肉样改变。

【临床表现】

1. 慢性单纯性鼻炎

(1)鼻塞　呈间歇性和两侧交替性鼻塞，时轻时重，时有时无。夜间、久坐、疲劳、酒后、遇寒冷时鼻塞加重；白天、运动、天热时鼻塞减轻。侧卧时，总是居于下侧的鼻腔阻塞，上侧则通气良好。由于鼻塞，间或有嗅觉减退。

(2)涕多　呈黏液性，有继发感染者可变为黏液脓性。因鼻涕常向后流入鼻咽部，故可出现咽部不适、咳嗽、“多痰”等症状。

(3)检查　鼻腔黏膜呈暗红或淡红色，肿胀，以下鼻甲黏膜最为明显。黏膜表面光滑、湿润、柔软而富于弹性；用探针轻压之有凹陷，移去探针后立即恢复原状；涂用1%麻黄素液后黏膜明显收缩，鼻甲缩小。鼻腔分泌物较黏稠，多积留于鼻腔底部，总鼻道可有黏液丝。

2. 慢性肥厚性鼻炎

(1)鼻塞　较慢性单纯性鼻炎重，多呈持续性，常张口呼吸。

(2)鼻涕黏稠　呈黏液或黏液脓性，量不多，不易擤出。

(3)其他症状　肥大的下鼻甲后端压迫咽鼓管咽口，可出现耳鸣和听力减退。中鼻甲肥大时，因分布于鼻中隔的筛前神经末梢受压，常引起不定期发作性额部疼痛。由于鼻塞，常有嗅觉减退。因长期张口呼吸和分泌物刺激，多伴有慢性咽炎、喉炎。

(4)检查　鼻腔黏膜呈淡紫或粉红色，肥厚，以下鼻甲游离缘及其前端和中鼻甲前端最为明显。黏膜表面不平，呈结节状或桑葚状；用探针压之有坚实感，不显凹陷，或有凹陷但移去探针后不能迅速恢复原状；涂用1%麻黄素液后黏膜不收缩或收缩不明显。鼻腔底部常有稠厚的分泌物。

【治疗】

1. 慢性单纯性鼻炎治疗原则是根除病因，消除黏膜肿胀，恢复鼻腔通气功能。

(1) 减充血剂如用1%麻黄素液滴鼻，0.05%盐酸羟甲唑啉喷鼻等。

(2) 封闭疗法可用0.5%普鲁卡因，作迎香穴穴位封闭，亦可作鼻丘或下鼻甲封闭，每次1 ml，隔日1次，5次为一疗程。

(3) 中西成药如千柏鼻炎片、鼻炎丸、鼻宝等。

(4) 硬化剂下鼻甲注射用上述治疗无效时，可选用50%葡萄糖溶液、15%氯化钠溶液、5%鱼肝油酸钠溶液或80%甘油溶液等硬化剂，作下鼻甲注射。

(5) 病因治疗找出全身或局部的致病因素，予以治疗。改善周围环境，锻炼身体，提高机体抵抗力。

2. 慢性肥厚性鼻炎以缩小鼻甲，恢复鼻腔通气功能为原则。

(1) 鼻腔黏膜尚能收缩者，治疗方法基本与慢性单纯性鼻炎相同。效果不明显者，可作下鼻甲硬化剂注射。

(2) 鼻腔黏膜不能收缩者，可用下鼻甲黏膜深层电凝固术、微波凝固术、下鼻甲电烙术，亦可用激光气化肥厚的下鼻甲黏膜或作下鼻甲黏膜部分切除术。电烙、气化或切除的范围，不宜超过下鼻甲的1/3，否则可能会引起萎缩性鼻炎。鼻甲骨肥大者，可行下鼻甲骨黏骨膜下切除术。

三、萎缩性鼻炎

萎缩性鼻炎(atrophic rhinitis)是一种慢性鼻腔疾患，其特征为鼻腔黏膜、骨膜甚至鼻甲骨发生进行性萎缩，并有脓痂形成。多发生于青年女性。病情严重者，呼出的气体有恶臭味，称臭鼻症。

【病因】

可能与多种因素有关，如自主神经功能紊乱、微量元素缺乏、内分泌失调、特种细菌感染、营养不良、遗传、有害粉尘或化学气体刺激、鼻腔或鼻窦慢性炎症、鼻腔手术引起鼻腔黏膜广泛损伤或下鼻甲黏膜切除过多等。亦有人认为本病可能为一种自身免疫性疾病。

【临床表现】

1. 鼻和鼻咽部干燥　由腺体和杯状细胞萎缩，分泌减少所致。

2. 鼻塞　为鼻腔内脓痂堆积阻塞呼吸通道所致。或因鼻腔黏膜感觉神经末梢萎缩，引起感觉迟钝，鼻腔虽有空气通过也不易察觉，误认为通气不畅，这种现象称之为假性鼻塞。

3. 鼻出血　因鼻腔黏膜干燥，易致毛细血管破裂出血；挖鼻或用力擤出脓痂时，常招致黏膜损伤而出血。

4. 嗅觉障碍　由于脓痂阻塞呼吸通道，空气中的气味物质微粒难以到达嗅区；嗅神经末梢萎缩，加之黏膜干燥，气味物质微粒不能溶解而无法刺激嗅细胞产生神经冲动，导致嗅觉减退或丧失。

5. 头痛　因鼻腔黏膜萎缩，调温保湿功能丧失，吸入的冷空气刺激鼻腔黏膜，或因鼻腔内堆积的脓痂压迫鼻腔黏膜，引起反射性头痛。

6. 检查 鼻腔黏膜干燥，鼻甲萎缩，尤其下鼻甲更甚。鼻腔宽大，内有黄绿或灰绿色脓痂附着于黏膜上。除去脓痂后，可见黏膜干燥，甚至糜烂渗血，经鼻腔可直视鼻咽部。病人呼出的气体常带有恶臭味。

【治疗】

目前尚无特效疗法，多采用综合性治疗措施，以改善症状。

1. 清洁鼻腔 用温生理盐水或1: 5 000高锰酸钾溶液冲洗鼻腔，以清除脓痂，减轻臭味，利于局部用药。若冲洗不能清除脓痂时，可用枪状镊轻轻取出。

2. 鼻腔用药 可选用下述药物滴鼻。

(1)1%链霉素液 能抑制细菌生长，减轻鼻腔黏膜炎性糜烂，利于上皮生长。

(2)1%复方薄荷樟脑石蜡油 润滑黏膜，软化脓痂，刺激黏膜充血，改善局部营养，促使腺体功能恢复。

(3)清鱼肝油 润滑、营养黏膜。

(4)50%葡萄糖溶液 有促进黏膜腺体分泌作用。

3. 局部注射 可选用维生素B_1注射液、复方丹参注射液、三磷酸腺苷注射液等行下鼻甲注射，或维生素E注射液行鼻丘注射。

4. 全身治疗 维生素A有保护黏膜上皮，增加结缔组织抗感染能力。维生素B可促进组织细胞代谢。烟酸可扩张血管，改善鼻腔黏膜血液循环。铁剂可能对本病有治疗作用。

5. 手术治疗 目的在于缩窄鼻腔，减少水分蒸发，湿润黏膜和改善鼻腔血液循环。常用的手术有鼻腔黏骨膜下充填术、鼻腔外侧壁内移加固定术、鼻孔缩小术、腮腺导管改道术等。

四、变应性鼻炎

变应性鼻炎(allergic rhinitis)系发生于鼻腔黏膜的变态反应性疾病。青壮年多见，近年来发病率有增高趋势，可能与大气污染有关。

临床上分为2型：①常年型变应性鼻炎，一年四季均可发病；②季节型变应性鼻炎，又称花粉症，发病有明显的季节性，仅在接触某种花粉时才发作，脱离接触后症状随之消失。

【病因】

某些对大多数正常人无害的物质作用于特应性个体，便可引起变态反应发生。

1. 特应性个体(变态反应体质) 首次接触某些对人体本来无害的异体物质后，一些个体对该物质的反应性增高，当再次接触同一物质时，便呈现异常反应，这些个体称为特应性个体。特应性个体常有支气管哮喘、荨麻疹、血管神经性水肿等变态反应性疾病史或有变态反应性疾病家族史。

2. 变应原刺激 常见的变应原有两类。①吸入性变应原：如花粉、尘土、尘螨、真菌、动物皮屑、羽毛、棉絮等；②食物性变应原：如牛奶、鱼、虾、鸡蛋、花生、大豆及某些药品等。

【病理】

一般认为变应性鼻炎属Ⅰ型变态反应。变应原进入机体后，被巨噬细胞吞噬，经过处理，传送给有免疫活性的B淋巴细胞，B淋巴细胞转变为浆细胞，并产生大量的特异性

IgE。这些特异性 IgE 可与鼻腔黏膜浅层和表面的肥大细胞、嗜碱粒细胞等介质细胞膜上的 IgE 受体结合，使鼻腔黏膜处于致敏状态。当再次接触同一种变应原时，变应原便与介质细胞表面的 IgE 桥连，激发细胞膜发生一系列生化反应，介质细胞浆内的颗粒脱出，释放出组胺等具有生物活性的介质。在介质作用下，阻力血管收缩，容量血管扩张，毛细血管通透性增高，导致鼻腔黏膜水肿。介质激惹感觉神经末梢，引起鼻痒、喷嚏；兴奋胆碱能神经，致使黏膜腺体分泌增多。由于介质内含嗜酸性粒细胞趋化因子，因而分泌物中出现大量嗜酸粒细胞。

【临床表现】

1. 鼻痒和喷嚏　鼻痒常为最早出现的症状，有时尚有眼部、咽喉部发痒。常年型者多在早晨起床后鼻痒发作，接着连续打喷嚏，少则几个，多则几十个。

2. 鼻涕　急性期，常有大量清水样鼻涕溢出；缓解期，鼻涕量减少变稠或消失。

3. 鼻塞　程度轻重不一。可呈间歇性，亦可呈持续性。

4. 其他症状　常伴有头痛、流泪、嗅觉减退、耳鸣等。

5. 检查发作期　鼻腔黏膜苍白水肿或呈淡蓝色，尤其下鼻甲更为突出；鼻腔内有大量清水样分泌物，涂片检查可见到大量嗜酸性粒细胞；间歇期，约半数病人的鼻腔黏膜恢复正常。

【诊断】

本病有发作急、消失快的特点。常年型者，在清扫、整理被褥或衣物或嗅到霉味时易发作。季节型者，每到花粉播散季节即有典型症状发作，花期过后，不治自愈。病人多有其他变态反应性疾病病史或家族史。用变应原作皮肤划痕试验，多呈阳性；用复合变应原滴鼻，可诱发典型的变应性鼻炎症状发作。用放射免疫或酶联免疫技术测定特异性 IgE 抗体，可帮助诊断。诊断时需与急性鼻炎和血管运动性鼻炎相鉴别，血管运动性鼻炎常与精神因素、内分泌因素、冷热等物理因素有关，用变应原作皮肤试验呈阴性，用减敏疗法和抗组胺类药物治疗无效。

【治疗】

1. 避开变应原　尽可能明确变应原，设法避免接触，是最有效的防治措施。

2. 药物治疗

(1)抗组胺药　多用 H_1 受体拮抗剂。扑尔敏、赛庚定、酮替芬等，因有程度不同的中枢抑制作用，故从事精密工作人员、司乘人员、机械操作或高空作业人员应慎用。阿斯咪唑、特非那定、西替利嗪等则无中枢抑制作用。

(2)类固醇激素　可增高组胺酶活性，降低血管通透性。有泼尼松、地塞米松、二丙酸倍氯米松(BDP)等。

(3)介质细胞稳定剂　阻止介质细胞脱颗粒，如色苷酸钠、酮替芬等，可局部或全身使用。

(4)滴鼻剂　用减充血剂滴鼻，可减轻鼻腔黏膜肿胀，改善鼻腔通气功能。

3. 减敏疗法

(1)特异性减敏疗法　用相应的变应原制成注射剂，从小剂量开始作皮下注射，逐渐增大剂量，至最大耐受量时改为维持量，直到症状消失。经此法治疗的病人，体内可产生大量的 IgG 封闭抗体，它能阻止变应原与 IgE 结合，从而阻断介质细胞脱颗粒释放介质

过程。

(2)非特异性减敏疗法　用组胺作皮下注射,逐渐增大剂量,至最大耐受量时改为维持量。本疗法可增加机体对组胺的耐受能力。

4.其他疗法

(1)减低鼻腔黏膜敏感性　如下鼻甲冷冻、激光照射、封闭、涂布15%硝酸银等。

(2)消除鼻腔副交感神经亢奋状态　多采用切断或阻滞进入鼻腔的副交感神经纤维而达此目的。如行翼管神经切断术、筛前神经切断术、蝶腭神经节封闭等。

第三节　鼻息肉

鼻息肉(nasal polyp)为常见鼻病之一,多见于成年人,好发于中鼻甲游离缘和筛窦。鼻息肉的形成可能与多种因素有关,其中与鼻腔、鼻窦的变态反应和慢性炎症关系最为密切。由于组胺、白细胞三烯等化学介质的作用,或鼻炎、鼻窦炎分泌物的长期刺激,引起黏膜高度水肿,受重力作用逐渐下垂而形成息肉。

【临床表现】

呈持续性鼻塞,并随息肉的增长而进行性加重,常伴有嗅觉减退、闭塞性鼻音、睡眠时打鼾、头痛、耳鸣与听力减退等症状。因息肉妨碍鼻窦引流,故常合并有鼻窦炎而出现多量脓性黏液或脓性鼻涕。鼻镜检查可见一个或数个呈荔枝肉样或去皮葡萄样肿物,表面光滑、灰白或淡红色,半透明,可移动,触之柔软、无痛、不易出血,不为麻黄素所收缩。巨大的鼻息肉可致外鼻增宽、饱满,形似蛙腹,称为"蛙形鼻"。

【鉴别诊断】

诊断鼻息肉时应注意与下述疾病相鉴别:

1.鼻腔恶性肿瘤　多见于老年人,可有头痛、面部麻木,可有少量鼻出血或带臭味的血性脓涕。肿物呈暗红色,触之易出血。活检可以确诊。

2.鼻腔内翻性乳头状瘤　形似息肉,但外形粗糙,色灰白或淡红。手术时易出血,术后易复发。有恶变倾向,需作病理检查加以区别。

3.脑膜-脑膨出　见于婴幼儿,系部分脑膜和脑组织通过先天性筛骨水平板缺损处向鼻内膨出。为位于鼻腔上部的单一肿物。表面光滑,触之柔软,富于弹性,无蒂,不能移动,麻黄素不能使之缩小。X射线摄片,显示前颅底有骨质缺损。

【治疗】

手术摘除鼻腔、鼻窦内的息肉是最基本的治疗方法。术后尚需查明原因予以治疗。局部或全身使用类固醇激素,可阻止息肉生长,使息肉缩小甚至消失,防止或延缓术后息肉复发。

第四节　鼻中隔偏曲

鼻中隔偏离中线,向一侧或两侧弯曲,或者形成突起,影响鼻腔正常生理功能,可诊断为鼻中隔偏曲(deviation of nasal septum),若不影响鼻腔生理功能,一般不作诊断,也无需处理。鼻中隔一部分呈尖锐突起者,称棘突或矩状突;呈条状山嵴样突起者,称嵴。外伤

及鼻中隔的骨与软骨发育不均衡，为鼻中隔偏曲的主要原因；一侧鼻腔内有巨大肿物时，鼻中隔也可因受压而弯曲。

【临床表现】

1. 鼻塞　为本病主要症状。鼻中隔向一侧弯曲者，常表现为单侧鼻塞，若对侧下鼻甲有代偿性肥大，或鼻中隔向双侧弯曲者，常表现为双侧鼻塞。

2. 鼻出血　偏曲的鼻中隔凸面、嵴或棘突表面黏膜菲薄，长期受气流和尘埃刺激，可导致该处黏膜干燥结痂，易于出血。

3. 头痛　偏曲的鼻中隔突出部分压迫同侧鼻甲，可引起反射性头痛。鼻塞时头痛加重，用麻黄素收缩鼻腔黏膜或鼻中隔涂用表面麻醉剂后，头痛随之减轻或消失。

4. 邻近器官症状　鼻中隔高位偏曲妨碍鼻窦引流时，可继发鼻窦炎。长期张口呼吸或分泌物刺激，易引起上呼吸道感染。

5. 检查　可先用麻黄素收缩鼻腔黏膜，充分暴露鼻中隔，以判定偏曲的部位、类型与程度。鼻中隔偏曲有高位、低位及前段、后段之别，高位和后段偏曲易被忽视，应作全面细致的检查。偏曲类型有“C”形、“S”形、嵴和棘突等。鼻中隔偏曲必须与鼻中隔肥厚相鉴别，后者质软，易被探针压成小凹陷。

【治疗】

手术是消除鼻中隔偏曲唯一有效的方法。可采用鼻中隔黏骨膜下切除术、鼻中隔矫正术或鼻中隔-鼻成形术。

第五节　鼻-鼻窦炎

鼻腔和鼻窦黏膜相互延续，鼻腔黏膜有炎症时，鼻窦黏膜也常有不同程度的炎症，而鼻窦黏膜炎症常因鼻腔炎症而引起。鼻窦黏膜发炎时必然同时合并有鼻炎。近年来学者们推荐使用鼻-鼻窦炎(rhinosinusitis)，以替代鼻窦炎一词。

本病的发生与鼻窦的解剖学特性有关：①窦口小，鼻道狭窄而曲折，易于阻塞，引起鼻窦通气引流障碍。②鼻窦黏膜与鼻腔黏膜相连续，鼻腔黏膜炎症常累及鼻窦黏膜。③各窦口彼此毗邻，一窦发病可累及它窦。现代观点认为前组筛窦炎是额窦和上颌窦炎的主要原因。④各窦自身特点及窦口位置，上颌窦最大，但窦口高，在中鼻道开口的位置最靠后、最低，受累机会最多；筛窦为蜂房状结构，不利于引流，感染机会相对较多；上颌窦和筛窦发育最早，故儿童即可罹患；额窦虽然位置高、窦口低，但因毗邻前组筛窦，故亦易受累；蝶窦位于各窦之后上，且单独开口，故发病机会相对较少。

近年普遍的观点认为，窦口及邻近鼻道的引流和通气障碍是鼻窦炎发生的最重要机制。功能性内窥镜外科即建立在上述理论的基础上，通过手术以使窦口及邻近鼻道保持永久通畅的引流和通气，即可达到治愈鼻窦炎的目的。

【病因】

鼻-鼻窦炎是一种病因复杂的疾病。在儿童，通常是急性上呼吸道病毒感染的结果。而在成年人，急性鼻-鼻窦炎通常为感染性炎症，过劳、营养不良、全身性疾病、上呼吸道感染和急性传染病等可诱发本病。各类鼻腔疾病均可阻塞鼻窦的引流和通气引发急性鼻窦炎。邻近器官的感染性病灶、鼻窦创伤、鼻腔医源性填塞物留置过久、高空飞行迅速下

降所致的窦腔负压损伤可以引发本病。病原体多为化脓性球菌，如肺炎链球菌、溶血型链球菌、葡萄球菌和卡他球菌，其次为杆菌，如流感杆菌、变形杆菌和大肠杆菌等，厌氧菌也较常见。慢性鼻-鼻窦炎的病因除了与变态反应、病原微生物（含病毒、细菌、真菌）感染、创伤、毒性化学物质（烟、酒、有害气体与粉尘）、药物有关外，尚与宿主的遗传因素、解剖异常（鼻中隔偏曲、中鼻甲肥大、中鼻甲曲线反常或气化等）、全身疾病（如内分泌障碍、自体免疫性疾病）等有关。

【病理】

从组织病理学角度讲，急性鼻-鼻窦炎主要表现为渗出过程，伴有坏死、出血和（或）溃疡形成，病变组织中以嗜中性粒细胞渗出为主。慢性鼻-鼻窦炎主要表现为增生过程，伴有固有层纤维化，病变组织中以淋巴细胞、浆细胞和嗜酸性粒细胞为主，同时可能有骨质改变。急性鼻-鼻窦炎经历卡他期、化脓期后个别进入并发症期，引发骨髓炎或眶内、颅内感染。大多数病人在急性期得以治愈。另有一部分病人临床症状持续4周以上进入亚急性鼻-鼻窦炎期。若临床症状持续12周以上，即进入慢性鼻-鼻窦炎期。目前认为慢性鼻-鼻窦炎的组织病理改变至少可以分为两大类，一是息肉样黏膜改变，伴嗜酸性粒细胞增多；另一类是黏膜下浆液腺增生，其结果表现为黏膜的增生过程，伴固有层纤维化，病变中以淋巴细胞、浆细胞和嗜酸性粒细胞为主，同时可能有骨质改变。

急性鼻-鼻窦炎为鼻窦黏膜的急性化脓性炎症，严重者可累及骨质。由于鼻窦与鼻腔的黏膜相延续，鼻腔有急性炎症时，必然会累及鼻窦。一般鼻腔炎症消退后，鼻窦炎症也随之消退。若炎症在鼻窦内进一步扩展，或鼻窦原有慢性炎症，在鼻腔急性炎症的影响下急性发作，形成化脓性病变，即成为急性鼻窦炎。

上颌窦发育早、容积大，窦底较低而窦口较高，在中鼻道的开口位置又比其他鼻窦口偏低，故引流差，受感染机会最多。筛窦呈蜂房状，不利于引流，受感染机会亦多。额窦则次之，蝶窦炎单独发生者最少。

【临床表现】

急性鼻-鼻窦炎的临床表现：

急性鼻-鼻窦炎的临床表现符合一般炎症红、肿、热、痛的基本表现规律。

1. 全身症状　急性鼻-鼻窦炎常继发于急性鼻炎，故出现原症状加重，表现为畏寒、发热、食欲不振、周身不适等。儿童发热较高，甚至出现呕吐、腹泻、抽搐等。

2. 局部症状　以鼻塞、脓涕和头痛为主，并在急性鼻炎基础上加重。

（1）鼻塞　多为持续性，以患侧明显，为鼻腔黏膜肿胀和分泌物潴留于鼻腔阻塞呼吸通道所致。因鼻塞而出现嗅觉暂时减退或丧失。

（2）脓涕　呈黏液脓性或脓性，量多，不易擤尽，有时混有血丝。牙源性感染者，脓涕常带有腐臭味。

（3）头痛　除感染鼻窦所在部位有疼痛外，常有局限性头痛。头痛为细菌毒素、肿胀的鼻窦黏膜和窦腔内分泌物的压迫以及窦腔空气被吸收后负压的牵引，刺激三叉神经末梢而引起。一般前组鼻窦炎引起的头痛部位多位于头颅表面，后组鼻窦炎引起的头痛多在头颅深部。通常头痛多有特定的部位（图19-1）和明显的时间规律：急性上颌窦炎典型者表现为眶上部疼痛，可能伴有同侧面部或上列牙痛，晨起轻，午后重；急性额窦炎典型者表现为前额部周期性疼痛，晨起即感头痛，逐渐加重，至午后开始减轻，晚间则完全消

失，次日又重发作；急性筛窦炎一般头痛较轻，局限于内眦或鼻根部，也可放射至头顶部，前组筛窦炎的头痛有时与急性额窦炎相似，后组筛窦炎的头痛有时与蝶窦炎的头痛相似；急性蝶窦炎颅底或眼球深处钝痛，可放射至头顶和耳后，亦可引起枕部痛，早晨轻，午后重。

3. 检查

(1)局部红肿与压痛　前组鼻窦接近头颅表面，患急性炎症时其附近的皮肤与软组织可发生红肿，接近体表的窦壁处可有压痛和叩痛。后组鼻窦位置深在，患急性炎症时体表不显红肿，亦无压痛。

(2)鼻腔检查　鼻镜检查，可见鼻腔黏膜充血肿胀，以窦口鼻道复合体最明显；鼻腔内有大量的黏液脓性或脓性分泌物。鼻腔内窥镜检查，可精确判断鼻腔与鼻窦口附近黏膜的病理改变和脓性分泌物来源

(3)体位引流　为明确脓性分泌物来源，可擤去鼻涕后作体位引流。

(4)鼻窦 X 射线摄片检查　为诊断急性鼻窦炎的重要辅助手段。在 X 射线片上，可显示窦腔模糊，黏膜增厚；若上颌窦积脓，则有液平面出现。

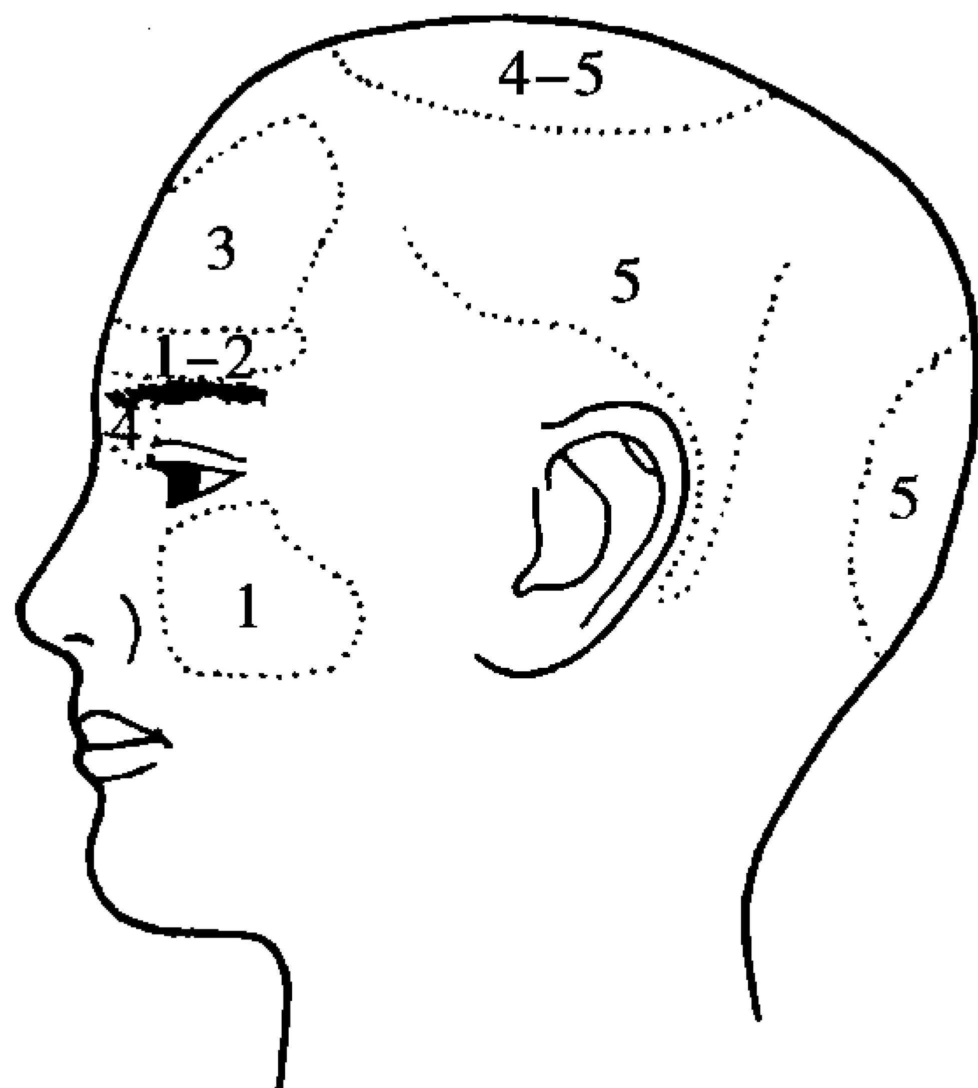


图 19－1　鼻窦炎引起的头痛部位

1. 急性上颌窦炎；2. 急性额窦炎；3. 慢性额窦炎；
4. 慢性筛窦炎；5. 慢性蝶窦炎

慢性鼻－鼻窦炎的临床表现：

1. 全身症状　多不明显，有时缺如。较常见者有精神不振、记忆力减退、注意力不集中、易倦、头昏等。

2. 局部症状

(1)脓涕　为本病的主要症状。以患侧明显，呈黏液脓性或纯脓性。前组鼻窦炎，脓涕多流向鼻底而易从鼻孔擤出；后组鼻窦炎，脓涕多经后鼻孔流向鼻咽部而病人感觉“痰多”。牙源性感染者，脓涕常有腐臭味。

(2)鼻塞　由黏膜病变和鼻腔有脓涕滞留引起。以脓涕滞留为主者，表现为经常性鼻塞，擤出鼻涕后鼻塞可暂时缓解。若为鼻甲肿胀、肥厚、息肉或息肉样变等黏膜病变引起者，多呈持续性鼻塞。由于鼻塞常伴有嗅觉减退。

(3)头痛　多不明显，常表现为沉重感、压迫感或钝痛。前组鼻窦炎可有前额部或鼻

根部疼痛,后组鼻窦炎可有枕部或头顶部疼痛。一般表现为白天重,夜间轻;常为一侧头痛,两侧者必有一侧较重;滴用减充血剂使鼻腔通气后,头痛可减轻。

(4)嗅觉减退或消失　多数属暂时性,少数为永久性。

(5)视功能障碍　是本病的眶并发症之一。主要表现为视力减退或失明(球后视神经炎所致)。

3.检查

(1)鼻腔检查　黏膜慢性充血、肿胀或肥厚,以鼻腔上部黏膜最为明显。中鼻甲肿胀、肥厚或有息肉样变。中鼻道变窄,黏膜水肿或有息肉形成。前组鼻窦炎可见中鼻道有脓性分泌物,后组鼻窦炎可见嗅裂或鼻腔后部有脓性分泌物。用鼻腔内窥镜检查,可清晰地观察到鼻窦口及其邻近区域的黏膜病变。内镜检查对慢性鼻-鼻窦炎有诊断价值。

(2)体位引流　怀疑鼻-鼻窦炎而中鼻道或嗅裂又无脓涕出现者,可作体位引流。

(3)鼻窦CT扫描　为诊断慢性鼻-鼻窦炎的重要手段之一,但需结合临床症状和体征才有助于正确的诊断。CT扫描不但可显示各窦壁黏膜的多种病理变化、窦腔内的液体、息肉、囊肿阴影,同时还可显示鼻部各骨性支架的细微解剖结构特征,有助于鉴别鼻窦占位性病变或破坏性病变。鼻窦CT扫描的阳性结果必须结合临床症状,才能诊断慢性鼻-鼻窦炎。如果患者毫无症状,而CT显示有明显的鼻窦病变,应告诉病人密切随访,而不要贸然施行手术。MRI(磁共振成像)检查,因其对骨性结构显示欠佳,目前还不作为评价慢性鼻-鼻窦炎的推荐方法。

(4)上颌窦穿刺冲洗术　应在无发热和抗生素控制下施行。通过穿刺冲洗,将冲出分泌物作细菌培养和药物敏感实验,以便协助制订治疗方案。

(5)其他检查　鼻窦A型超声波检查,适用于上颌窦与额窦,可发现窦内积液、息肉和肿瘤等。

(6)鼻窦内窥镜检查　可直接观察鼻腔鼻窦内病变情况,对慢性鼻-鼻窦炎有诊断价值。

【诊断】

根据病史和体检对鼻-鼻窦炎不难作出诊断。对慢性鼻-鼻窦炎的诊断还应作出临床分型分期。

1型:单纯型慢性鼻窦炎。

1期:单发性鼻窦炎;2期:多发性鼻窦炎;3期:全组鼻窦炎。

2型:慢性鼻窦炎伴息肉。

1期:单发性鼻窦炎伴单发性鼻息肉;2期:多发性鼻窦炎伴多发性鼻息肉;3期:全组鼻窦炎伴多发性鼻息肉。

3型:多发性鼻窦炎或全组鼻窦炎伴多发性鼻息肉和/或筛窦骨质增生。

【治疗】

急性鼻-鼻窦炎的治疗:

对于急性鼻-鼻窦炎以控制感染、畅通引流、消除病因、预防并发症和防止转为慢性为治疗原则。

1.全身治疗　一般疗法同急性鼻炎。应用足量的抗生素或其他抗菌药物以控制感染、预防并发症和防止转为慢性。由于多为球菌感染,应以β-内酰胺类抗生素为首选药

物。若头痛或局部疼痛剧烈时,可适当应用镇痛剂或镇静剂。

2. 局部治疗

(1)改善鼻窦引流　使用减充血剂,如用1%麻黄素液滴鼻。急性额窦炎时,可用1%丁卡因加2%麻黄素液浸于棉片上,置于中鼻道前部,每晨一次,以畅通鼻额管,缓解头痛。

(2)物理疗法　局部热敷、红外线照射和超短波透热疗法,能促进炎症消退,改善症状。

(3)上颌窦穿刺冲洗术　急性上颌窦炎时,待发热消退局部症状基本控制后,可行上颌窦穿刺冲洗术。冲洗后向窦腔内注入抗生素、类固醇激素和α-糜蛋白酶混合液。每周穿刺冲洗2次,直至无脓液冲出为止。

待急性炎症消退后应查明原因,予以消除。如拔除病源牙、矫正鼻中隔偏曲、截除肥大的中鼻甲、摘除鼻息肉等,以防止急性鼻窦炎复发。

慢性鼻-鼻窦炎的治疗:

1. 滴鼻剂　常用1%麻黄素液等减充血剂,可改善鼻腔通气状况,畅通鼻窦引流。由于本病多数与变态反应有关,故可于减充血剂内加入适量的类固醇激素。

2. 上颌窦穿刺冲洗术　用于上颌窦炎。每周可穿刺冲洗2次,冲洗后酌情注入抗生素和类固醇激素。

3. 置换疗法　用于筛窦炎和额窦炎,最宜于全鼻窦炎。

方法:①用1%麻黄碱生理盐水收缩鼻黏膜,以利窦口开放,擤尽鼻涕。②取仰卧位、垫肩或低头垂位,使下颌颏部与外耳道口连线与水平线(即床平面)垂直。③将以0.5%麻黄碱生理盐水为主并适当配入抗生素、糖皮质激素和α-糜蛋白酶的混合液2~3 ml注入治疗侧鼻腔。④用连接吸引器(负压不超过24 kPa)的橄榄头塞入治疗侧前鼻孔(不能漏气),同时指压另一侧鼻翼以封闭该侧前鼻孔,并令病人连续地发"开、开、开"音,同步开动吸引器,持续1~2 s即停,如此重复6~8次(见第十八章)。

鼻窦置换疗法治疗原理:仰卧、垫肩和头低垂位使各窦口均位于下方,鼻腔内注入药物后即可淹没所有窦口。橄榄头塞住治疗侧前鼻孔和指压另一侧鼻翼封闭前鼻孔,并令病人发"开"音的一刹那时,软腭上提,使鼻腔和鼻咽腔处于封闭状态,同步开动吸引器时,使鼻腔处于负压,低于鼻窦内压力(正压),于是窦内脓液经窦口排入鼻腔,继而被吸除。当"开"音中断的一刹那时,软腭复位,鼻腔和鼻咽腔与外界开放,此时鼻腔压力与大气压相等(正压),而窦内却是负压(窦腔内脓液被排出后形成),于是鼻腔内药液经窦口进入窦内。如此连续发断续的"开"音,使鼻腔和鼻窦内正负压交替改变而达到上述目的。

4. 全身治疗　大环内酯类抗生素对慢性鼻-鼻窦炎抗炎作用的认识是近年的重要进展,国外报道长期小剂量口服红霉素(250 mg,每天2次,可连续使用数月)可使慢性鼻-鼻窦炎手术后症状改善不理想者,各种症状获得全面改善。对于慢性鼻-鼻窦炎,首先应给予最佳的药物治疗(如口服3个月的大环内酯类抗生素,鼻腔冲洗,局部应用类固醇激素),治疗无效时才考虑采取手术治疗。

5. 手术治疗

(1)辅助性手术　目的在于消除病因。如截除肥大的中鼻甲、摘除鼻息肉、矫正高位

偏曲的鼻中隔,以及摘除已成为病灶的扁桃体、刮除肥大的腺样体、拔除病源牙等。

(2)鼻窦手术　用于保守治疗无效者。目的在于清除窦内不可逆的病变组织,建立鼻窦与鼻腔之间永久性引流通道,可根据病变的程度与范围,选用常规手术或鼻内窥镜手术。功能鼻内窥镜手术(functional endoscopic sinus surgery,FESS)已经成为国内外鼻窦炎外科治疗的主要手术方式。手术以切除中鼻道为中心的附近区域(窦口鼻道复合体 ostiometal complex,OMC)病变,特别是前组筛窦的病变、恢复窦口的引流为关键,通过小范围或局限性手术解除广泛的鼻窦病变,如钩突切除术、前组筛窦开放术、额窦口开放术以及上颌窦自然口、蝶窦口扩大术等。

5. 全身治疗

(1)中医中药　可使用中成药,如鼻窦炎口服液、藿胆丸等。

(2)抗组胺类药物　若证实或怀疑慢性鼻窦炎与变态反应因素有关时,可使用 H_1 受体拮抗剂。如西替利嗪、阿斯咪唑、特非那定、扑尔敏、赛庚定、酮替芬等。

(3)增强体质、改善营养、加强锻炼、矫治全身慢性疾病等。

第六节　鼻出血

鼻出血(epistaxis,nosebleed)是由局部或全身疾病引起的常见症状之一。轻者仅涕中带血,重者可导致出血性休克而危及生命。出血可发生于鼻腔任何部位,但大多数发生于鼻中隔前下部的黎特尔区。一些中老年人的严重鼻出血常来自鼻腔后部的鼻 - 鼻咽静脉丛和鼻中隔后部动脉。

【病因】

1. 全身原因　凡能引起动脉或静脉压力增高、血管张力改变和凝血功能障碍的全身性疾病,均可引起鼻出血。

(1)心血管疾病　如高血压、动脉硬化、慢性阻塞性肺气肿、肺源性心脏病等。

(2)急性传染病　如流行性感冒、流行性出血热、麻疹、猩红热、疟疾、伤寒等,多因高热,鼻腔黏膜高度充血、干燥,以致出血。

(3)血液病　如血友病、多发性骨髓瘤、血小板减少性紫癜、白血病、再生障碍性贫血等。

(4)营养障碍或维生素缺乏　如缺乏维生素 C、K、P、B_2 及钙等。

(5)其他　如遗传性毛细血管扩张症,肝、肾疾病,风湿热,内分泌失调所致的代偿性月经,化学药品或药物中毒,飞行、登山、潜水时气压急剧变化等。

2. 局部原因

(1)外伤　鼻骨骨折、鼻窦骨折、前颅底骨折、鼻腔手术创伤等,因鼻腔或鼻窦黏膜损伤而出血。此外,挖鼻、经鼻插管、用力擤鼻、剧烈咳嗽和喷嚏等,可造成鼻腔黏膜血管损伤而出血。

(2)炎症　如急性鼻炎、急性鼻窦炎、干燥性鼻炎、萎缩性鼻炎以及鼻结核、鼻梅毒等。

(3)肿瘤　如鼻咽血管纤维瘤、鼻中隔毛细血管瘤,以及鼻腔、鼻窦和鼻咽部恶性肿瘤等。

(4)鼻中隔病变　如鼻中隔偏曲、鼻中隔糜烂、鼻中隔溃疡、鼻中隔穿孔等。

(5)鼻腔异物　鼻腔蚂蟥寄生,可引起反复鼻出血;其他异物常引起涕中带血。

【诊断】

鼻出血为急症,应在尽可能短的时间内确定出血部位,估计出血量,判断出血原因,以便迅速采取有效措施。暂时无法确定原因者,应先止血,再查找出血原因。

1.确定出血部位　鼻出血多发生于一侧,但出血多或前鼻孔堵塞时可反流至鼻咽部,再经对侧鼻腔流出,因而就诊时常见两侧鼻孔同时流血。一般首先流血或流血量较多的一侧,即为出血侧。检查时应先清除鼻腔内凝血块,用浸以2%麻黄素或0.1%肾上腺素棉片置入鼻腔暂止血,然后边取出棉片,边根据棉片染血情况判断出血点。出血较急时,可用吸引器边吸出鼻腔内积血边察看。若为鼻腔前部出血,多能找到出血点。若出血部位隐蔽而找不到时,可根据血液出现的部位,判断出血的大致位置,以减少鼻腔填塞止血的盲目性。确定出血来源对血管结扎法止血有实际意义,一般中鼻甲后方或蝶窦前壁出血者,多源于蝶腭动脉;血液来自中鼻甲平面以上者,多源于筛前或筛后动脉。鼻窦内出血时,血液常自中鼻道或嗅裂流出。

2.估计出血量　少量出血无全身症状;达500 ml者,可有头昏、口渴、乏力、面色苍白等;失血量达500～1 000 ml者,可出现胸闷、出冷汗、脉数无力、血压下降。但高血压病人若血压降至正常者,则提示为严重失血征象。

3.判断出血原因　止血后,依据病史、体征及实验室检查等,分析出血原因,再针对原因作进一步处理。

【治疗】

鼻出血属于急症,由于病人多有紧张和恐惧,接诊时需沉着,并设法安慰病人,使之镇静。问明出血情况后,迅速采取止血措施,然后根据出血原因作出进一步治疗。

1.一般处理　病人取坐位或半卧位,嘱其吐出流入口中的血液。有烦躁不安者,给镇静剂。但老年病人不宜用巴比妥类药物,可投以苯海拉明或非那根,以免引起严重后果。已出现休克症状者,取侧头平卧位,保持呼吸道通畅,同时进行有效的抗休克治疗。

2.常用止血方法

(1)指压法　用于鼻腔前部少量出血。嘱病人头稍前倾,用手指捏紧两侧鼻翼10～15 min。同时冷敷前额部,促使血管收缩。无效者,可用浸有2%麻黄素液的棉片填入鼻腔,再用上法压迫止血。

(2)烧灼法　用于出血部位明确的反复少量鼻出血。先作表面麻醉,再用小棉签蘸50%硝酸银、30%三氯醋酸,也有用铬酸珠(用探针尖部挑少许铬酸,在酒精灯焰上加热成珠状)烧灼出血点。亦可用电火花、激光或用微波凝固止血。但应避免伤及深层组织,特别是鼻中隔软骨。

(3)填塞法　用于出血较剧、渗血面较广、出血部位不明确或用上述止血措施无效者。利用堵塞物压迫出血部位,使破裂的血管形成血栓而达到止血目的。

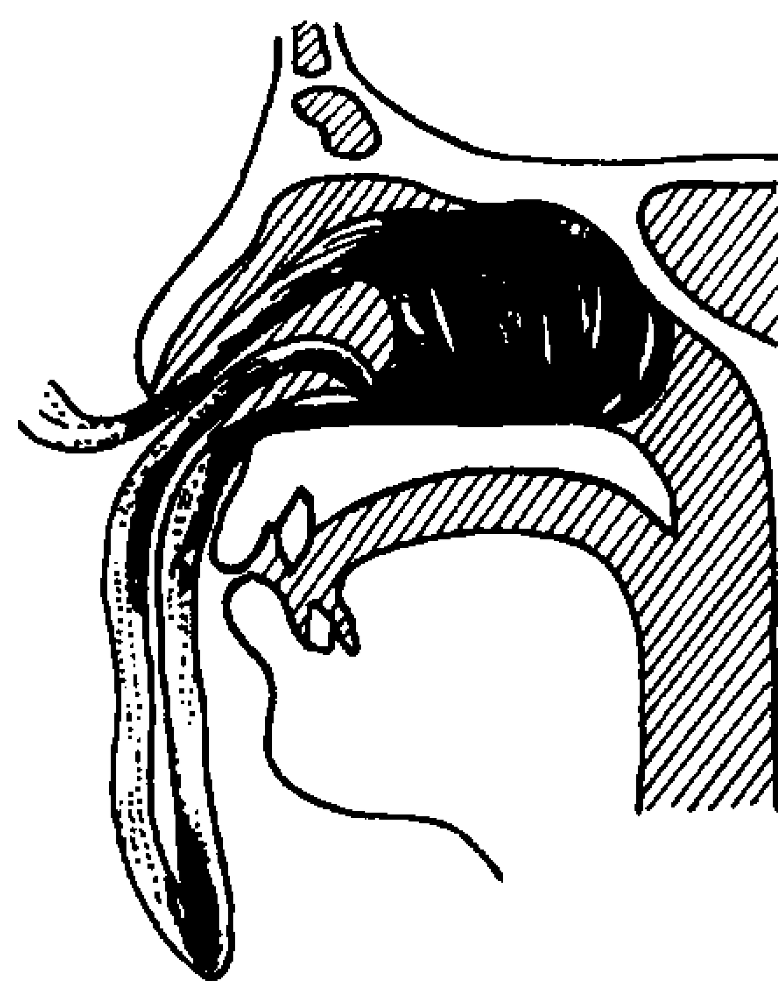


图19－2　鼻腔填塞法

1)鼻腔填塞术　一般使用凡士林纱条,经鼻孔堵塞鼻腔(图19－2)。方法:将纱条一端双叠约10 cm,将其折叠端置于

鼻腔后上部嵌紧,然后将双叠的纱条分开,短端平贴鼻腔上部,长端平贴鼻腔底,形成一向外开放的“口袋”。然后将长端纱条填入“口袋”深处,自上而下、从后向前进行填塞,使纱条紧紧填满鼻腔,剪去前鼻孔多余纱条。填塞妥后如仍有血液自后鼻孔流入咽部,则须撤出纱条重新填塞或改用后鼻孔填塞法。凡士林油纱条填塞时间一般为 1 ~2 天,如必须延长填塞时间,须辅以抗生素抗感染,一般不宜超过3 ~5 天,否则有引起局部压迫性坏死和感染之虞。抗生素油膏纱条和碘仿纱条填塞则可适当增加留置时间。

2)后鼻孔填塞术　用于经鼻腔堵塞失败者,或鼻腔后部大量出血者。方法和步骤:先用凡士林油纱条做成与病人后鼻孔大小相似的锥形纱球(或做成较后鼻孔略大的枕纱球),纱球尖端系粗丝线 2 根,纱球底部系 1 根备用。用小号导尿管头端于出血侧前鼻孔插入鼻腔直至口咽部,然后按图 19 -3 所示进行。注意无菌操作,填塞留置期间应给予抗生素,填塞时间一般不超 3 天,最多不超过 5 ~6 天。

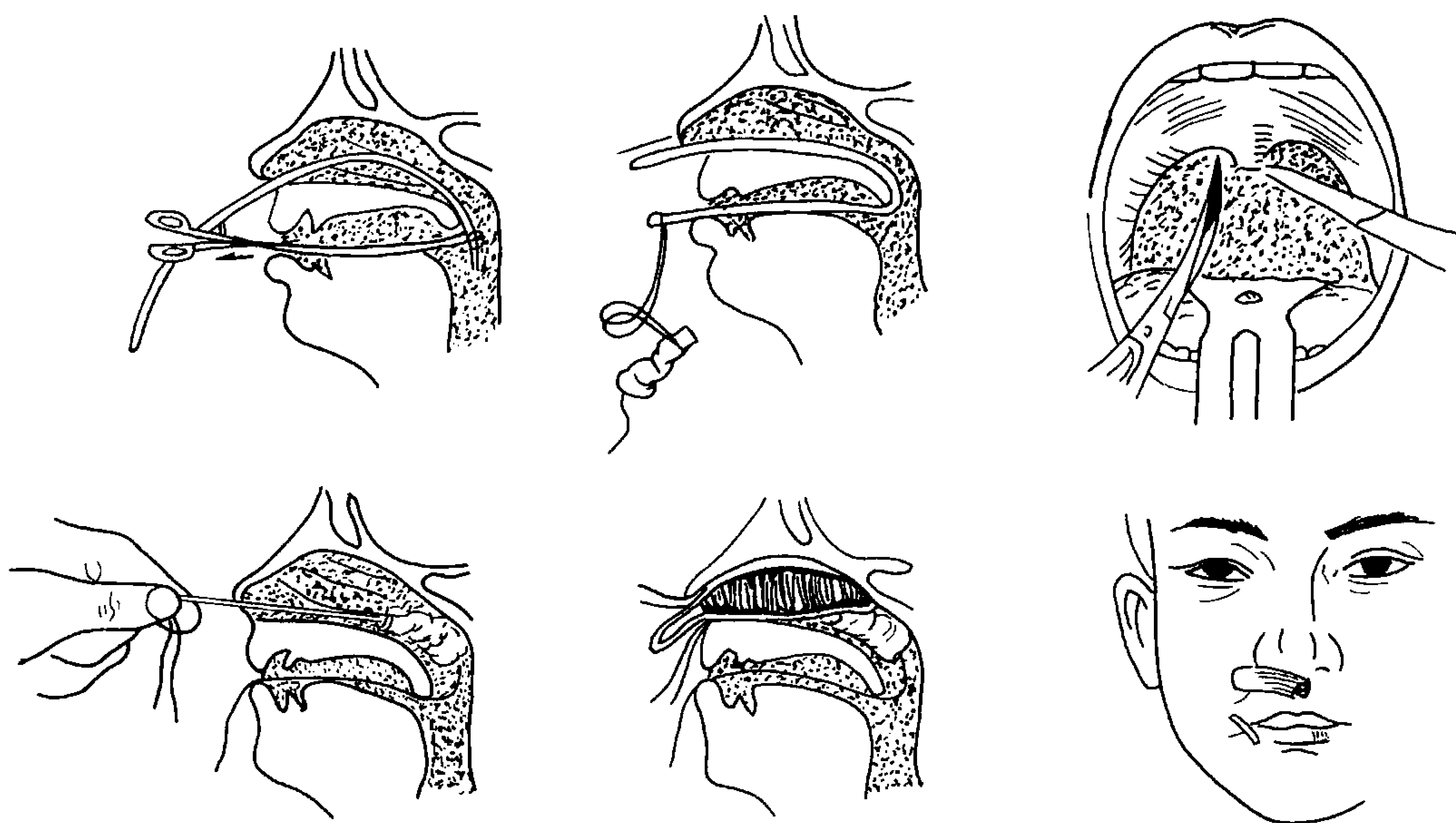


图 19 -3　后鼻孔填塞止血法

取出方法:先撤除鼻腔内填塞纱条,牵引留置口腔的丝线,并借助血管钳,将纱球迅速经口取出。

(4)血管结扎法　用于大出血或顽固性出血。出血来自中鼻甲平面以上者,可结扎筛前动脉;来自中鼻甲平面以下者,可结扎颈外动脉或颌内动脉;鼻中隔前方出血可结扎上唇动脉。

(5)介入疗法　用于某些难治性与顽固性鼻出血。可选择性栓塞与出血部位相关的血管。

3. 全身治疗　可适当给以维生素 C、K、P 和 B_2。亦可给予止血剂,如安络血、止血芳酸、6 - 氨基已酸等。但鼻出血时单独使用止血剂多不能奏效,它只能作为一种辅助治疗措施。失血量多者,应予补液、输血。

4. 病因治疗　就鼻出血而言,止血并非治疗的终结。止血后还应查找出血原因,予以

消除，以防再发。

第七节　鼻部囊肿

一、鼻前庭囊肿

鼻前庭囊肿（nasal vestibular cyst）多数是位于皮下组织内的潴留囊肿，少数为球颌突囊肿。囊肿呈圆形或椭圆形，多发生于一侧，生长缓慢，好发于女性。早期无症状，囊肿长大后可引起鼻塞和胀感，若合并感染则迅速增大，伴有局部疼痛。检查可见鼻前庭外下方呈半圆形隆起，用两指分别置于唇龈沟和鼻前庭底部，可触及囊性肿块。穿刺抽出液体，即可确诊。抽出囊液后用α－糜蛋白酶注入囊内，鼻前庭用凡士林纱条填塞压迫，可望愈合。亦可经唇龈沟切口手术摘除囊肿。

二、鼻窦囊肿

（一）黏液囊肿（mucocele）

多发生于筛窦和额窦，上颌窦和蝶窦较为罕见。可能是鼻窦自然开口完全堵塞，分泌物积留于窦腔内而逐渐形成黏液囊肿；亦有人认为是鼻窦黏膜的分泌物蛋白含量过高，导致渗透压高而吸收水分，窦内压力随之增高，进而压迫骨壁，形成黏液囊肿，囊壁即窦腔黏膜。窦壁因受压而变薄，甚至发生缺损，进而可压迫或侵入邻近器官和组织。早期一般无任何症状，以后因囊肿压迫窦壁，可引起头痛。若囊肿突入眶内，可使眼球移位，出现复视、溢泪、视力减退等症状，囊肿自然破溃后，症状可暂时缓解。并发感染则出现高热、全身不适等症状。检查可见眶顶内侧（额窦）、内眦（筛窦）或面颊部（上颌窦）膨隆；触之有按压乒乓球感，若有骨质缺损，则有囊性感。筛窦囊肿尚有内眦部增宽、中鼻道隆起等。X射线摄片检查，可见受累鼻窦膨大，窦内阴影密度均匀，窦壁光滑，骨质有压迫吸收现象。经膨隆部位穿刺，抽出液体即可确诊。唯一有效的治疗方法是行鼻窦囊肿摘除术，同时在受累鼻窦与鼻腔之间建立永久性引流通道。

（二）黏液腺囊肿（mucosa cyst）

为黏液腺管口阻塞引起的潴留囊肿，多见于上颌窦底部和内侧壁。病人偶有头痛或鼻内流淡黄色液体的病史，多无其他不适，或仅有慢性上颌窦炎症状。X射线摄片检查，显示窦腔底部有边缘清楚的半圆形囊性阴影。囊肿可于擤鼻、打喷嚏或行上颌窦穿刺时破溃，液体流出后囊肿随之消失，但可复发。一般可不作处理。

（三）浆液囊肿（serous cyst）

多发生于上颌窦，可能与鼻窦炎症或变态反应性水肿有关。从毛细血管内渗出的浆液，潴留于黏膜下层的结缔组织内，逐渐膨大而形成囊肿。一般不会生长过大，平时多无症状，偶有头痛。囊肿自行破溃后，则有黄水自鼻腔流出。X射线摄片检查，可见窦内有局限性边缘清晰的半圆形影，多位于窦腔底部。一般无需特殊处理。

第八节　鼻部外伤

一、鼻骨骨折

外鼻突出于面部中央，受外伤机会较多。外鼻的主要支架为鼻骨，鼻骨上窄而下薄，除中线有较薄的筛骨垂直板和鼻中隔软骨支撑外，其内面无其他支撑物，因而受外伤时易发生鼻骨骨折(fracture of nasal bone)。骨折处多有鼻腔黏膜撕裂。骨折的类型与暴力的方向和强度有关。严重的鼻骨骨折可合并鼻中隔骨折、软骨脱位和血肿等。合并有前颅底骨折者，可发生脑脊液鼻漏。

【临床表现】

鼻出血和疼痛是最常见的症状。单侧鼻骨骨折表现为鼻梁偏斜，呈歪鼻畸形，双侧鼻骨骨折表现为鼻梁塌陷，呈鞍状畸形，伤后由于局部淤血和软组织肿胀，畸形可暂时被掩盖。触诊时骨折部位明显压痛，可有骨擦感或塌陷感。若伤后擤鼻，气体可循鼻腔黏膜撕裂处进入皮下组织，形成皮下气肿，触之有捻发感。X射线摄片检查，可明确骨折的部位和移位情况。如合并鼻中隔骨折或脱位，则出现鼻塞，鼻中隔软骨偏离中线，近鼻前庭处突向一侧鼻腔。若合并鼻中隔血肿，则鼻中隔向一侧或两侧膨隆，继发感染者，可引起鼻中隔脓肿。

【治疗】

1. 非错位性骨折　X射线摄片显示有骨折线，但无明显错位，且鼻外形无改变者，无需处理。

2. 错位性骨折　骨折片明显移位，鼻外形改变者，应尽早复位，以免日后错位愈合，使复位困难。

复位方法如下：①先用1%麻黄素液充分收缩鼻腔黏膜，再用1%丁卡因浸于棉片上作黏膜表面麻醉。②用鼻骨复位钳、鼻中隔剥离器或血管钳裹以凡士林纱条，伸入骨折侧鼻腔，置于鼻骨后方，向前上方用力将移位的骨折片抬起，同时另一手拇指或食指按着对侧鼻骨协助整复。骨折复位时常能听到“咔嚓”声。无论用何种器械整复，其远端均不能超过两侧内眦连线，以免损伤筛骨水平板。③骨折复位后，鼻腔内填以凡士林纱条作支撑固定。嘱病人勿用力擤鼻，2周内禁止压迫鼻部。

3. 皮肤有创口的粉碎性骨折　应先行清创，然后鼻内插入通气管，管周用碘仿纱条填塞，再整复骨折。最后用小针细线对位缝合皮肤。鼻外用金属夹板或硬印模胶做成的夹板作外固定。同时应用抗生素，注射破伤风抗毒素。

4. 鼻中隔血肿的处理　应及早切开，清除血块，放入引流条，行鼻腔填塞。同时使用大量的抗生素控制感染。

二、鼻窦外伤

鼻窦外伤常伴有颅脑伤或眼眶骨折。以接近体表的上颌窦和额窦发生率最高，筛窦

和蝶窦位置深在，受伤机会较少。火器伤可同时伤及数个鼻窦，且常有异物存留。

【临床表现】

1. 出血和脑脊液鼻漏　鼻出血及创口出血为最常见的症状，上颌窦和筛窦受伤时，若伤及上颌动脉、蝶腭动脉、筛前动脉、筛后动脉或翼静脉丛等大血管，则出血较剧，可导致失血性休克。若蝶窦骨折合并海绵窦或颈内动脉破裂，常发生致命性大出血。筛窦、蝶窦顶壁或额窦后壁骨折，常合并硬脑膜撕裂，引起脑脊液鼻漏。

2. 畸形　额窦或上颌窦前壁凹陷性骨折，可引起额部或面部塌陷。眶底骨折时，眶内容物可坠入上颌窦，发生眼球内陷。纸样板碎裂伴局部血肿者，出现眼球向外侧移位。当受伤部位有血肿、气肿或软组织肿胀时，可暂时掩盖畸形，需借助 X 射线摄片或 CT 扫描来确定骨折的部位和骨折片的移位情况。

3. 功能障碍　视外伤的部位和程度不同而异。伤及筛骨水平板，可引起嗅觉障碍。眶壁骨折，可出现复视。伤及视神经管，可发生视觉障碍。上颌窦横断移位，可导致咬错乱而引起咀嚼障碍。若合并鼻腔狭窄，则影响鼻的通气功能。

4. 感染　鼻窦骨折后常伴有窦壁黏膜破裂，即使皮肤表面无开放性伤口，细菌也可经鼻窦通过破裂的黏膜进入软组织发生感染，若皮肤表面有开放性伤口，常有污物或尘土随致伤物进入窦腔或组织深部，引起感染。鼻窦的感染，常可招致眶内或颅内并发症。

【治疗】

1. 止血　有鼻出血者，可用填塞法和血管结扎法止血。创口出血的止血方法与咽喉部外伤的止血方法相同。

2. 清创　凡皮肤有创口者，力争尽早清创，以减少感染机会。

(1)清创原则　反复冲洗伤口、去除异物，彻底止血，去除已游离的组织，尽可能保留软组织和起支架作用的骨质。对于可能妨碍窦腔向鼻腔引流的创伤骨壁，应尽可能去除。隔绝窦腔与颅内的交通。

(2)对异物的处理　容易取出者，应立即取出。取之有一定危险，不取又会产生严重后果者，如嵌入血管丛或大血管附近的尖锐异物、嵌入脑膜的感染性异物等，应在有充分准备的情况下设法取出。取之有危险，不取亦无碍者，不一定要勉强取出。

(3)缝合　伤后 24 h 内，清创后可作初期缝合，但需放置引流物，并使受伤的鼻窦引流通畅。若创口与鼻窦相通并有大块组织缺损者，可将创缘皮肤与窦腔黏膜缝合，以消灭创面，缺损部位可留待以后作二期修复。

3. 整复

(1)无损于面容，不影响功能的窦壁线状骨折，无需整复。

(2)引起面部畸形或影响眼、鼻等器官功能的窦壁骨折，可通过创口或行鼻窦常规手术进路，将塌陷的骨折片托起复位，鼻窦内填塞碘仿纱条固定，纱条的一端可通过造好的引流口自鼻腔引出。3～5 天后再抽出纱条。

4. 控制感染　所有鼻窦外伤所致的窦壁骨折，均应视为开放性骨折，应给予足量的广谱抗生素并常规使用破伤风抗毒素。有脑脊液鼻漏者，应选用氯霉素、磺胺嘧啶等易于通过血－脑屏障的药物。如伤后视力明显下降经保守治疗无好转者，应考虑为视神经管骨折，可行视神经管减压术。

第九节 鼻腔异物

鼻腔异物(foreign body of nasal cavity)多发生于儿童,常见者有植物种子、纽扣、珠子、纸团、小玩具等,在玩耍时塞入鼻腔而形成异物。成人进食仓促,喷嚏或呕吐时偶可将食物经鼻咽部呛入鼻腔。我国南方地区在野外山地作业或露宿时,偶有山蚂蟥进入并寄生于鼻腔。卫生条件差者,会发生蝇蛆异物。外伤时则可有石块、木屑、弹片、枪弹碎片等经创口进入鼻腔、鼻窦。止血或作其他治疗时,填塞的纱条或棉球遗留于鼻腔,可导致医源性异物。

【临床表现】

鼻腔异物的症状取决于异物的种类、形态、大小、存留部位与时间。较大的异物可发生一侧鼻阻塞。植物性异物吸水后膨胀,能引起局部黏膜的糜烂,导致鼻塞,多伴有臭味的脓性鼻涕,有时涕中带血或头痛。表面光滑的小异物亦可长期存留而无明显不适。外伤性的异物则可引起鼻出血、头痛、神经痛或视力障碍,并有引起破伤风的可能。活的动物性异物(如蚂蟥)常有虫爬感及鼻出血,日久可引起鼻窦炎、贫血等。少数病例以异物为核心形成鼻石。

【诊断】

小儿长期单侧鼻塞、出现混血的脓性鼻涕并有臭味者,应首先考虑鼻腔异物。鼻腔内异物长期存留者,其鼻腔黏膜充血肿胀,分泌物增多,检查时可先以1%麻黄素棉片收缩鼻腔黏膜,清除鼻腔分泌物,待看清异物存留部位、异物大小与性质后,再决定取出方法。

【治疗】

质地柔软的异物可用枪状镊或异物钳夹取。表面光滑的硬质异物用异物钩或环状器械钩取,忌用镊子挟取,否则会将异物推向深处,甚至被误吸而进入喉或下呼吸道内,造成危险。活的动物类异物可先用1%丁卡因溶液将其麻醉后再取出。无症状的细小金属异物,若不在危险部位,可定期观察,不必急于取出,否则,应考虑手术取出。

(郭 丹 赵东铭)

第二十章

咽科疾病

第一节　急性咽炎

急性咽炎(acute pharyngitis)是咽黏膜、黏膜下组织及淋巴组织的急性炎症,常为上呼吸道感染的一部分,多由急性鼻炎向下蔓延所致,也有开始即发生于咽部者。

【病因】

多由病毒感染引起,通过飞沫或密切接触而传染,可有链球菌、葡萄球菌及肺炎双球菌等继发感染。高温、粉尘、烟雾、刺激性气体、烟酒过度、受冷、疲劳等可引发本病。

【临床表现】

起病较急,初为咽部干痒、灼热,继有咽痛,吞咽时咽痛明显。全身症状一般较轻,可有发热、头痛、乏力、食欲不振等。检查可见咽黏膜急性充血,腭弓、悬雍垂红肿,咽侧索及咽后壁淋巴滤泡红肿。细菌感染者,于咽后壁淋巴滤泡、咽侧索等处可见黄白色点状渗出,颌下淋巴结肿大并有压痛。

本病可引起中耳炎、鼻窦炎、喉炎、气管、支气管炎及肺炎。溶血性链球菌感染可引起急性肾炎、风湿热及败血症等。

【诊断】

根据病史、症状与体征,不难作出诊断。可通过细致检查、细菌培养、抗体测定等,与一些急性传染病如麻疹、猩红热、流感和百日咳等的前驱期相鉴别,以免误诊。如咽部出现假膜坏死,应行血液学检查,以排除血液病。咽痛剧烈但咽部病变轻微者,应常规进行喉镜检查以排除急性会厌炎。

【治疗】

无全身症状或症状较轻者,可局部用药:复方硼砂溶液含漱;各种含片,如碘喉片、草珊瑚含片、西瓜霜含片等。可选用抗病毒药物及对

症治疗。细菌感染者应用抗生素。亦可选用疏风解表、清热解毒类中药治疗，临床上常用中成药如利咽解毒冲剂、金嗓利咽丸等。

第二节 慢性咽炎

慢性咽炎（chronic pharyngitis）为咽部黏膜、黏膜下及淋巴组织的慢性炎症。多见于成人，有时病程很长，症状顽固，较难治愈。

【病因】

1. 局部因素 急性咽炎反复发作；各种鼻病及呼吸道慢性炎症，长期张口呼吸及炎性分泌物刺激咽部；烟酒过度、粉尘、有害气体的刺激及辛辣食物等都可引起本病。

2. 全身因素 全身疾病如呼吸道疾病、消化道疾病、内分泌紊乱、糖尿病、贫血等。

【临床表现】

主要症状为咽异物感、烧灼感、干痒、微痛等，空咽时症状明显。咽后壁常附有较黏稠的分泌物，由于分泌物的刺激可引起刺激性咳嗽。全身症状一般不明显。临床上可分为3型。

1. 慢性单纯性咽炎 咽黏膜慢性充血，血管扩张，咽后壁有少数散在的淋巴滤泡，常有黏稠分泌物附着在黏膜表面。

2. 慢性肥厚性咽炎 咽黏膜充血增厚，咽后壁淋巴滤泡显著增生，咽侧索亦充血肥厚。

3. 慢性萎缩性咽炎 常继发于萎缩性鼻炎，咽黏膜干燥，萎缩变薄，色苍白发亮，可有痂皮附着。

【诊断】

详细询问病史，全面检查咽部，包括鼻咽及喉咽，以及必要的全身检查，特别注意鼻、咽、喉、食管、颈部的隐匿病变，如早期恶性肿瘤。在排除这些病变之前需对病人进行追踪观察，以免误诊。临床上应注意和咽异感症相鉴别，咽异感症系指不伴有局部器质性病变的咽部感觉异常，中医谓之梅核气，多发生于中年女性，病人感到咽部异物感、阻塞感、烧灼感、痒感、紧迫感、黏着感等。但进食无碍，空咽时明显。主要与精神因素有关，如恐癌、焦虑、抑郁、悲伤及神经衰弱等。此类病人用暗示疗法，心理疏导、镇静剂治疗有效。对咽异感症的诊断应慎重，应根据病史、症状、检查的全部资料加以分析，排除隐蔽在咽部、颈部、上呼吸道、上消化道等部位的器质性病变后，始可诊断为咽异感症。

【治疗】

1. 病因治疗 消除各种致病因素，增强体质。戒除烟酒、改善环境、积极治疗全身疾病等。

2. 中医中药治疗 慢性咽炎系脏腑阴虚，虚火上扰，治宜滋阴清热，可用增液汤加减，临床上常用中成药如利咽解毒冲剂等。亦可用双花、麦冬、胖大海，用开水冲泡饮用。

3. 局部治疗

（1）单纯性咽炎常用复方硼砂溶液含漱，含服碘喉片、薄荷喉片、草珊瑚含片等。

（2）肥厚性咽炎除上述各种疗法外，可用激光、微波或冷冻法消除增生的淋巴滤泡，若淋巴滤泡增生广泛，治疗宜分次进行。

(3)萎缩性咽炎用2%碘甘油涂抹咽部,可改善局部血液循环,促进腺体分泌。服用维生素A、B_2、C、E,可促进黏膜上皮生长。

第三节　急性扁桃体炎

急性扁桃体炎(acute tonsillitis)为腭扁桃体的急性非特异性炎症,常伴有急性咽炎,好发于青少年,在季节更替、气温变化时容易发病,是很常见的咽部疾病。

【病因】

可由病毒或细菌感染引起,亦可由病毒和细菌混合感染,病毒多为鼻病毒或腺病毒,主要致病菌为乙型溶血性链球菌、葡萄球菌、肺炎双球菌,近年发现有厌氧菌感染者。在正常人的咽部及扁桃体隐窝内存在着这些病原体,当机体因受凉、劳累、烟酒过度、有害气体刺激等致抵抗力降低时,病原体大量繁殖而发病。

急性扁桃体炎有传染性,潜伏期2~4天,为飞沫或直接接触传染。通常呈散发性,偶有暴发流行,多见于集体生活者,如部队、工厂和学校。

【临床表现】

急性扁桃体炎,依其病理分为2型。

1. 急性卡他性扁桃体炎　多为病毒感染所致。炎症仅限于扁桃体表面黏膜,隐窝与实质多无明显改变。可有不同程度的咽痛及吞咽痛,伴有低热、头痛、乏力、食欲不振等全身症状。检查见扁桃体充血、肿胀、表面无渗出物。病程较短,少有并发症发生。

2. 急性化脓性扁桃体炎　为细菌感染引起,炎症侵及扁桃体隐窝和实质。局部与全身症状均较急性卡他性者严重,咽痛明显,吞咽时尤甚,可向耳部放射。常伴有高热、寒战、头痛、四肢酸痛等全身症状。小儿可出现抽搐、惊厥、呕吐、昏睡等。检查见扁桃体充血、肿大,隐窝口有黄白色脓点,脓点可融合片状假膜,假膜局限于扁桃体表面,易于拭去,拭去后无出血创面。扁桃体实质化脓者,可见扁桃体表面黏膜下有黄白色突起。下颌角淋巴结肿大、压痛。

化脓性扁桃体炎治疗不当或病人抵抗力低下时,炎症波及邻近组织,可引起扁桃体周围脓肿、咽旁脓肿、急性中耳炎、急性喉炎、急性淋巴结炎等。全身并发症有风湿热、急性关节炎、急性肾炎、心内膜炎、心肌炎等。一般认为这些并发症的发生与各靶器官对链球菌所产生的Ⅲ型变态反应有关。

【诊断】

急性化脓性扁桃体炎需与下列疾病相鉴别。

1. 咽白喉　起病缓慢,咽痛较轻,但有明显中毒症状,面色苍白,精神委靡,低热。咽部检查见灰白色假膜常延伸到扁桃体以外的部位,如腭弓、软腭、咽后壁等。假膜坚韧,不易擦去,强行剥离则有出血创面。颈部淋巴结肿大有时呈"牛颈"状。咽拭子涂片检查与培养可查到白喉杆菌。

2. 樊尚咽峡炎　也称溃疡膜性咽炎,多发生于体弱、营养不良、长期卧床及卫生条件差的病人。常为单侧咽痛,全身症状较轻。咽部检查见一侧扁桃体覆盖灰色或黄色假膜,擦去后可见下面有溃疡。牙龈常有类似病变。颈部淋巴结可有肿大。涂片检查可查到梭形杆菌及螺旋体,用青霉素治疗有效。

3. 血液病性咽炎　传染性单核细胞增多症、粒细胞缺乏症及白血病等可有不同程度的咽部表现。起病多较急骤，全身症状明显，可有高热、畏寒、出血征或肝脾肿大，并很快出现衰竭。咽部检查见扁桃体充血、肿胀、表面坏死，覆盖有灰白色假膜，易擦去，牙龈也有同样改变。实验室检查血象及全身表现有助于诊断。

【治疗】

1. 一般疗法　本病具有传染性，故病人要适当隔离。卧床休息，进流质饮食及多饮水，通便，咽痛较剧或高热时，可用解热镇痛药。

2. 抗生素及抗病毒药物　为主要治疗方法，本病多为链球菌感染，首选青霉素，若2～3天后，病情无好转，体温不降，须分析其原因，考虑是否为病毒感染或其他细菌感染，改用抗病毒药物或其他种类抗生素，或酌情使用糖皮质激素。

3. 局部治疗　常用复方硼砂溶液或1：5 000呋喃西林液漱口；杜灭芬喉片或碘喉片含化；冰硼散或锡类散喷布。

4. 中医中药　中医认为本病系内有痰热，外感风、火，应疏风清热，消肿解毒。常用银翘柑橘汤或用清咽防腐汤。

5. 手术治疗　本病反复发作，特别是已有并发症者，应在急性炎症消退后施行扁桃体切除术。

第四节　慢性扁桃体炎

慢性扁桃体炎（chronic tonsillitis）多见于青少年，为常见的咽部疾病。

【病因】

多由急性扁桃体炎反复发作或因扁桃体隐窝引流不畅，窝内细菌、病毒滋生引起局部感染，渐演变为慢性扁桃体炎。邻近器官的病变如鼻炎、鼻窦炎、腺样体肥大可伴发本病。急性呼吸道传染病后，常引起扁桃体慢性炎症性病变。有人认为慢性扁桃体炎与自身变态反应有关。

【病理】

本病主要病变在扁桃体隐窝。隐窝内聚集的脱落上皮、淋巴细胞、白细胞及细菌等形成栓子，阻塞隐窝口，导致隐窝引流不畅而形成小囊肿或小脓肿。当机体抵抗力减低时，隐窝内细菌大量繁殖，致使扁桃体内淋巴组织增生，淋巴滤泡增多，扁桃体肥大，称为增生型。反复感染可导致淋巴组织变性坏死，纤维组织增生，引起扁桃体萎缩，称为纤维型。后者常因隐窝口封闭，炎性产物不能排出而被机体吸收，成为对全身有害的病灶。

【临床表现】

本病的特点是常有急性发作病史，而平时多无明显自觉症状。患者有时诉述咽内发干、发痒、微痛、异物感、刺激性咳嗽、口臭等轻微症状。如扁桃体过度肥大可能出现呼吸、吞咽或语言共鸣的障碍。由于经常咽下炎性分泌物，刺激肠胃，或隐窝内细菌、毒素等被吸收引起全身反应，导致消化不良、头痛、乏力、低热等。

检查可见扁桃体和腭舌弓慢性充血，隐窝口可见黄、白色干酪样点状物；这些点状物有时需要用压舌板挤压腭舌弓才能自窝内排出。扁桃体大小不定，儿童、青年多属增生者，扁桃体肥大；成人扁桃体多已缩小，表面可见瘢痕，凸凹不平，与周围组织常有粘连。

下颌角淋巴结常肿大。

慢性扁桃体炎可成为病灶，发生变态反应，引起各种并发症，如风湿性关节炎、风湿热、心脏病、肾炎等。

【诊断】

应根据病史，结合局部检查进行诊断。病人有反复急性发作的病史，为本病诊断的主要依据。扁桃体大小并不表明其炎症程度，故不能以此作出诊断。本病应与下列疾病相鉴别：

1. 扁桃体生理性肥大　多见于小儿和青少年，无自觉症状，扁桃体光滑，色淡，隐窝口清洁，无分泌物潴留，与周围组织无粘连，触之柔软，无反复炎症发作病史。

2. 扁桃体角化症　常易误诊为慢性扁桃体炎。角化症为扁桃体隐窝口上皮过度角化所致，而出现白色尖形沙粒样物，触之坚硬，附之牢固，不易擦拭掉，如用力擦之，则留有出血创面。类似角化物也可见于咽后壁和舌根等处。

3. 扁桃体肿瘤　一侧扁桃体迅速增大或扁桃体肿大并有溃疡，常伴有同侧颈淋巴结肿大，应考虑肿瘤的可能，需行活检确诊。

【治疗】

1. 非手术疗法　基于慢性扁桃体炎是感染－变应性状态的观点，应将免疫疗法或抗变应性措施考虑在内，包括使用有脱敏作用的细菌制品（如用链球菌变应原和疫苗进行脱敏）及各种增强免疫力的药物，如注射胎盘球蛋白、转移因子等。

2. 手术疗法　对于炎症已呈不可逆性病变的扁桃体才考虑行扁桃体切除术，适用于：慢性扁桃体炎反复急性发作或多次并发扁桃体周脓肿；扁桃体过度肥大，妨碍吞咽、呼吸及言语功能；慢性扁桃体炎已成为引起其他脏器病变的病灶。

第五节　扁桃体周脓肿

扁桃体周脓肿（peritonsillar abscess）常继发于急性扁桃体炎，为腭扁桃体周围隙的化脓性炎症，早期发生蜂窝织炎，称扁桃体周炎，继之形成脓肿。多见于青壮年。因扁桃体隐窝，特别是上隐窝口阻塞，引流不畅，感染向深层发展，穿透扁桃体被膜，进入扁桃体周围隙而形成。一般发生于一侧，临床上分前上型和后上型：前上型最常见，脓肿位于扁桃体上极与腭舌弓之间；后上型脓肿位于扁桃体与腭咽弓之间，较少见。

【临床表现】

急性扁桃体炎发病3～4天后，发热仍持续或加重，一侧咽痛加剧，吞咽时尤甚，并向患侧耳部放射。吞咽困难，唾液在口内潴留，流涎，言语含糊不清。饮水常向鼻腔反流，头偏向患侧，炎症波及翼内肌者可出现张口困难。全身可有畏寒、高热、四肢酸痛、乏力、头痛等。

检查：在早期周围炎时，可见一侧腭舌弓显著充血。若局部明显隆起，甚至张口困难，提示脓肿已形成。前上型脓肿，可见患侧软腭及悬雍垂红肿，悬雍垂偏向对侧，腭舌弓上方隆起，扁桃体被遮盖且被推向内下方。后上型脓肿，腭咽弓红肿，扁桃体被推向前下方。患侧下颌角淋巴结常肿大。

【诊断】

根据临床表现,穿刺肿胀部位有脓可确诊。需与下列疾病鉴别:

1. 咽旁脓肿　脓肿部位在一侧颈外下颌部,伴有压痛;患侧扁桃体和咽侧壁被推向中线,但扁桃体本身无病变。

2. 智齿冠周炎　为下颌第三磨牙周围的软组织炎症,炎症可波及腭舌弓,但扁桃体及悬雍垂一般不受累。

【治疗】

1. 脓肿形成前　按急性扁桃体炎治疗,选用抗生素控制炎症。

2. 脓肿形成后

(1)穿刺抽脓　可明确脓肿是否形成和脓腔部位。2% 丁卡因表面麻醉后,于脓肿最隆起处刺入,针进入脓腔,即有脓液抽出。穿刺时,应注意方位,不可刺入太深,以免误伤咽旁隙内大血管。

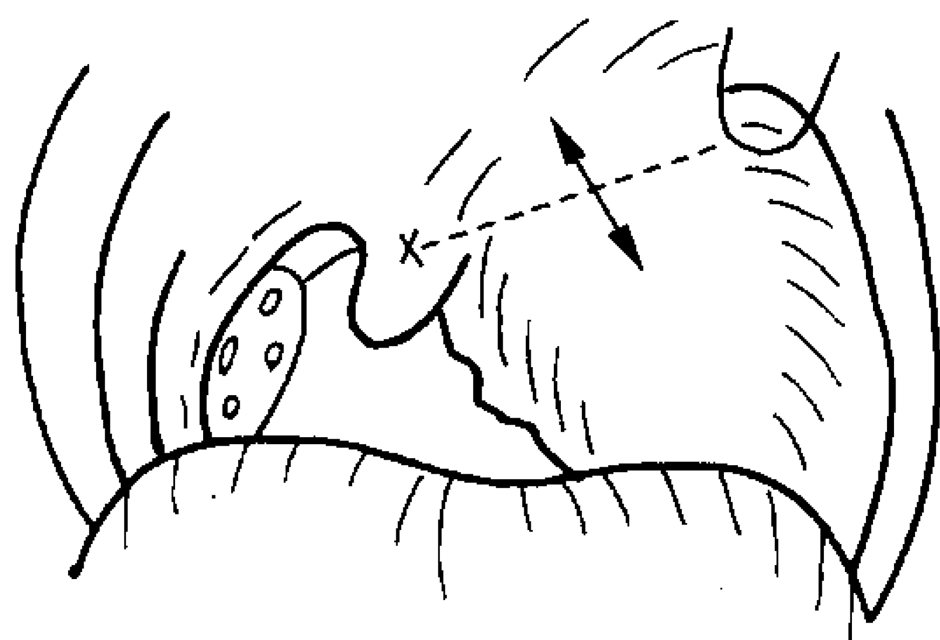


图 20－1　扁桃体周围脓肿切开的部位

(2)切开排脓　切开部位:前上型者,可在穿刺获脓处,或在最隆起和最软化处切开;也可按常规定位,从悬雍垂根部作一假想水平线,从腭舌弓游离缘下端作一假想垂直线,二线交点稍外即为切口处(图 20－1)。切开黏膜及浅层组织后,用长弯血管钳插入切口,沿扁桃体被膜外进入脓腔,充分排脓。后上型者,则在腭咽弓处切开排脓。次日必要时可再次撑开排脓。

(3)扁桃体切除　在抗生素的有效控制下,切除患侧扁桃体,具有排脓彻底、恢复快、无复发的优点;或在炎症消退 2 周后,将扁桃体切除。

第六节　咽后脓肿

咽后脓肿(retropharyngeal abscess)为咽后隙化脓性炎症,因其发病机制不同,分为急性与慢性两类。

【病因】

1. 急性型　由于幼儿咽后隙内有散在的淋巴结,当口、咽、鼻腔及鼻窦发生感染时,可引起咽后隙淋巴结化脓性炎症,进而形成脓肿,因此急性咽后脓肿多发生于 3 岁以下幼儿。咽后壁损伤后感染,或邻近组织炎症扩散进入咽后隙,也可发生咽后脓肿。

2. 慢性型　由颈椎结核引起,多见于青壮年。

【临床表现】

1. 急性型　起病较急,可有畏寒、发热、吞咽困难、拒食。吸奶时吐奶或奶汁反流入鼻腔,有时可吸入呼吸道引起呛咳。说话含糊不清,如口内含物;睡时打鼾,呼吸不畅。头常偏患侧以减少患侧咽壁张力。如炎症侵入喉部,则呼吸困难加重。检查可见咽后壁一侧隆起、充血,脓肿较大者可将患侧腭咽弓及软腭向前推移。检查时,应注意避免脓肿破裂,如破裂,应速将患儿头部倒下,防止脓液流入气管。一侧或双侧颈淋巴结肿大。

2. 慢性型　多数伴有结核病的全身表现,起病缓慢,无咽痛,随着脓肿的增大,可出现

咽部阻塞感。检查见咽后壁隆起，黏膜色泽较淡。颈椎结核引起者，脓肿常居咽后中央。

【诊断】

根据病史及检查，诊断不难。颈部 X 射线检查及 CT 检查可发现颈椎前软组织隆起，若为颈椎结核引起者，可发现有骨质破坏征象。

【治疗】

1. 急性咽后脓肿　一经确诊，应及早施行切开排脓。取仰卧头低位，用直接喉镜将舌根压向口底，暴露口咽后壁，看清脓肿部位后，以长粗穿刺针抽脓，然后于脓肿底部用尖刀作一纵切口，并用长血管钳撑大切口，吸尽脓液。术中应备好氧气、气管切开包、喉镜及插管等器械，以便在意外情况出现时使用。术后使用足量广谱抗生素控制感染。引流不畅者应每日撑开切口排脓，直至痊愈。

2. 慢性咽后脓肿　结合抗痨治疗，在口内穿刺抽脓，脓腔内注入 0.25 g 链霉素液，但不可在咽部切开。并发颈椎结核者，宜由骨科医师在治疗颈椎结核的同时，取颈外切口排脓。

第七节　腺样体肥大

腺样体又称咽扁桃体，位于鼻咽顶后壁中线处。正常生理情况下，6 ~ 7 岁时发育为最大，青春期后逐渐萎缩。腺样体因炎症的反复刺激而发生病理性增生，称腺样体肥大（adenoidal hypertrophy）。本病多见于儿童，常与慢性扁桃体炎合并存在。

【临床表现】

1. 局部症状　儿童鼻咽腔狭小，腺样体肥大可堵塞后鼻孔及咽鼓管咽口，引起耳、鼻、咽、喉等处症状。堵塞咽鼓管咽口，可引起分泌性中耳炎，导致听力减退及耳鸣。堵塞后鼻孔常并发鼻炎、鼻窦炎，出现鼻塞、脓涕、打鼾。分泌物刺激呼吸道黏膜常引起阵咳，并发气管炎。长期张口呼吸，影响面骨发育，上颌骨变长，腭骨高拱，牙列不齐，上切牙突出，上唇变厚，缺乏表情，称为“腺样体面容”。

2. 全身症状　表现为营养发育不良、反应迟钝、注意力不集中、夜惊、磨牙、遗尿等症状。

检查：纤维鼻咽镜或鼻内窥镜检查，在鼻咽顶后壁可见像半个剥皮的小橘子样的淋巴组织。触诊鼻咽部可扪及柔软块状物。X 射线鼻咽侧位片和 CT 有助于诊断。

【治疗】

腺样体肥大，具有上述症状的儿童应施行手术切除，手术常同扁桃体切除术一并施行，但如无扁桃体手术指征者，也可单独切除腺样体。

第八节　咽部异物

【病因】

发生咽部异物（foreign body of pharynx）的常见原因有：匆忙进食，误将鱼刺、骨片、果核等咽下；儿童喜将玩物含入口中，哭闹或嬉笑时，异物坠入喉咽部；睡眠、昏迷、酒醉或麻醉未醒时发生误咽（如假牙脱落）；企图自杀，有意吞入异物；鼻咽部异物多因呕吐时食物

呛入鼻咽部引起。

【临床表现】

视异物性质、大小和部位而异。鼻咽部异物常有鼻腔后部异物感,异物较大者可引起鼻塞,涕中带血;口咽和喉咽部异物多有异物感、吞咽痛或局部刺痛,较大的异物可致吞咽及呼吸困难。

【诊断】

依病史、口咽部检查、鼻咽镜检查及间接喉镜检查,一般能作出咽异物诊断。异物大多存留在扁桃体窝内、舌根、会厌谷、梨状窝等处。X 射线拍片可发现不透 X 射线的异物。

【治疗】

口咽部异物可用镊子夹出。鼻咽部异物可在鼻咽镜下用鼻咽钳取出。喉咽部异物需于表面麻醉下,在间接喉镜或直接喉镜下用喉钳取出。局部黏膜创伤较重或已有感染时,应用抗生素控制感染。

第九节　阻塞性睡眠呼吸暂停综合征

阻塞性睡眠呼吸暂停综合征(obstructive sleep apnea syndrome,OSAS)是指 7 小时睡眠时间内,发生 30 次以上呼吸暂停(每次呼吸暂停是指口鼻气流停止 10 s 以上)或呼吸暂停指数(每小时呼吸暂停的平均次数)大于 5。除阻塞性睡眠呼吸暂停外,临床上还有中枢性睡眠呼吸暂停(CSA)和混合性睡眠呼吸暂停(MSA)。

【病因】

1. 上呼吸道狭窄或阻塞　鼻和鼻咽、口咽和软腭、舌根部容易发生狭窄或阻塞,软腭平面是睡眠时出现阻塞最常见的部位。
2. 肥胖　肥胖者软腭、悬雍垂、咽壁有过多的脂肪沉积,睡眠时易致气道阻塞。
3. 内分泌紊乱　如肢端肥大症引起舌体增大,甲状腺功能低下引起黏液性水肿。
4. 老年性变化　老年期组织松弛,肌张力减退,导致软腭松弛、塌陷。

【病理生理】

睡眠呼吸暂停频繁发作,导致动脉血氧分压下降,血二氧化碳分压上升,pH 值下降,发生呼吸性酸中毒,出现气促、发绀、烦躁不安等症状,严重者发生呼吸骤停。缺氧通过反射刺激交感神经兴奋,血液回流量及心输出量增加,肺循环和体循环压力上升,心负担加重,日久可致心力衰竭。低氧血症和高碳酸血症可刺激肾上腺髓质大量释放儿茶酚胺,使血压升高,心跳加快,心律失常等。缺氧引起的脑损害可致智力减退,记忆力下降,性格改变和行为异常等。

【症状和检查】

病人白天症状有晨起头痛、倦怠、过度嗜睡、记忆力减退、注意力不集中、工作效率下降。还可有情绪和行为的变化。睡眠时打鼾、频繁的呼吸暂停、张口呼吸、躁动、多梦、梦游、遗尿、阳痿等。久之可并发高血压、心律失常、心肺功能衰竭等。

对于睡眠呼吸暂停的病人应进行整夜多导睡眠监测仪监测,监测项目包括:脑电图、眼动电图、肌电图、心电图、口鼻气流、胸腹运动、鼾声、血氧饱和度、血压、体位等。通过分

析以上记录，可以了解病人睡眠期机体的变化，确定睡眠呼吸暂停的分型和程度。常规耳鼻咽喉科检查、纤维鼻咽镜检查、影像学检查、上气道压力测定等，可判断其上气道阻塞部位。

【治疗】

由于 OSAS 病人多有白天嗜睡、注意力难以集中，故不宜从事驾驶、高空作业等工作，以免发生意外。在查明病因、明确诊断的基础上，选择针对性较强的治疗方法。

1. 非手术治疗

(1)调整睡眠姿势　采用侧卧位睡眠，可减轻软腭及舌后坠。

(2)减肥　控制饮食，加强活动，以减轻体重，常可取得一定效果。

(3)药物治疗　睡前服抗忧郁药普罗替林 5 ~ 30 mg，可能奏效。睡前应避免使用酒精、安眠药等中枢神经系统抑制剂。

(4)鼻腔持续正压通气治疗　睡眠时通过鼻面罩导入气流，压力在 5 ~ 15 cmH_2O(0.5 ~ 1.5 kPa)之间，可打开上气道，消除鼾声及呼吸暂停。

(5)口腔矫治器　睡眠时配戴口腔矫治器，使下颌前伸，减轻舌后坠。

2. 手术治疗　原则上应采取相应的措施，除去致病因素，如鼻息肉摘除、鼻中隔偏曲矫正、扁桃体切除、腺样体切除等。

悬雍垂腭咽成形术或腭咽成形术，是近年来常用的治疗方法(图 20 - 2)，应根据不同情况确定手术范围，可采取悬雍垂、软腭部分切除术，也可扩大到扁桃体、腭咽弓、腭舌弓、软腭与悬雍垂切除术。术后可增加咽腔左右及前后间隙，以减少睡眠时上气道的阻力。也可应用激光手术治疗 OSAS，优点是不出血、时间短等。

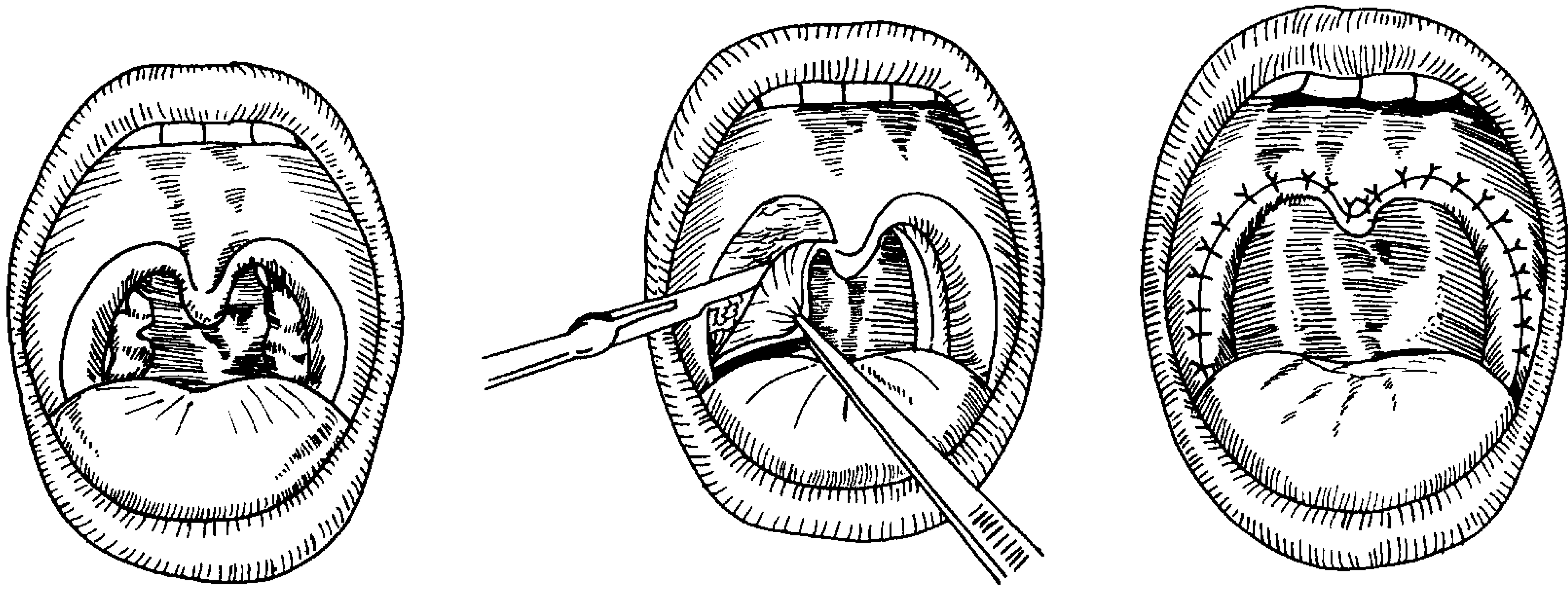


图 20 - 2　悬雍垂腭咽成形术

对一些重症 OSAS 病人，特别是心肺功能差、血氧饱和度低的病人，上述治疗不能奏效时，可行气管切开术。

(郭　丹　赵东铭)

第二十一章

喉科学

第一节　急性喉炎

急性喉炎(acute laryngitis)为喉腔黏膜的急性炎症,常为上呼吸道感染的一部分,可继发于急性鼻炎和急性咽炎,也可单发于喉部。多发生于冬春季节,发生于儿童者则病情多较严重。

【病因】

1.感染　常发生于感冒之后,初为病毒感染,后继发细菌感染。

2.用声过度　说话过多、大声喊叫、剧烈久咳等。

3.其他　吸入有害气体(如氯气、氨气、毒气等)、粉尘或烟酒过度等。

【病理】

初期喉黏膜充血水肿,白细胞浸润,晚期可有脓性分泌物或伪膜形成。由于儿童喉部的解剖生理特点,小儿急性喉炎其病情比成人严重得多。儿童喉部的解剖生理特点有:喉腔狭小,喉软骨柔软,声门下区黏膜下组织疏松,淋巴组织丰富,发炎后肿胀显著而发生喉阻塞。小儿咳嗽功能不强,不易排出喉部及下呼吸道分泌物,更使呼吸困难加重。

【临床表现】

1.成人急性喉炎　主要症状为声音嘶哑,说话费力,严重者完全失声。喉部不适或疼痛,喉痛一般不严重,也不影响吞咽。咳嗽、咳痰,可有畏寒、发热、乏力等全身症状。喉镜检查可见喉黏膜弥漫性充血、肿胀,声带呈粉红色或红色,声带因肿胀而变厚,发声时闭合不全,常有分泌物附着。

2.小儿急性喉炎　起病较急,常在夜间发病或加重,主要症状为声嘶、犬吠样咳嗽、吸气性喉喘鸣和吸气性呼吸困难,出现吸气期胸骨上窝、锁骨上窝、上腹部及肋间隙凹陷。全身可有发热、乏力等症状。呼吸困难严重者可有烦躁不安、发绀,甚至面色苍白、昏迷。如不及时抢

救，可因呼吸循环衰竭而死亡。由于小儿不合作，临床上很少对小儿行喉镜检查。如行喉镜检查，可见喉部黏膜充血、肿胀，声带充血，声门下黏膜肿胀。

【诊断】

根据病史、症状及喉镜检查，成人急性喉炎可确诊。小儿急性喉炎需与下列疾病相鉴别。

1. 急性喉气管支气管炎　为上下呼吸道急性弥漫性炎症，为急性喉炎的临床表现加上气管及支气管炎的临床表现，全身症状更重。由于上下呼吸道均有炎症，所以呼气吸气均有困难。肺部听诊可有干湿啰音，胸部X射线检查可有肺纹理增粗和阻塞性肺气肿及肺不张的表现。该病病情险恶，预后不良。

2. 喉白喉　多因咽白喉蔓延所致。起病缓，全身中毒症状明显，咽喉部可见灰白色伪膜，取伪膜涂片或培养可查到白喉杆菌。

3. 呼吸道异物　有异物吸入史，突然发病，剧烈阵咳。喉镜及气管镜检查可见异物存在。

4. 喉痉挛　起病急，有吸气性喉喘鸣及吸气性呼吸困难。喉痉挛发作时间短，常可自行缓解，一旦喉痉挛解除，病儿即恢复正常。

【治疗】

1. 成人经适当休息，少讲话，多饮水，常用庆大霉素和地塞米松雾化吸入治疗。重者全身应用抗生素及糖皮质激素。中药对急性喉炎有一定的疗效。

2. 小儿急性喉炎的治疗重点是解除喉阻塞。应及早使用足量有效的抗生素和糖皮质激素以减轻黏膜肿胀，抗生素可选用青霉素类或头孢类，根据病情，肌内注射或静脉滴注地塞米松。重度喉阻塞，药物治疗无好转，应及时行气管切开术。注意补充液体，维持水电解质平衡。适当使用镇静剂，避免哭闹，减轻呼吸困难。

第二节　急性会厌炎

急性会厌炎(acute epiglottitis)是以会厌为主的喉部急性炎症，又称急性声门上喉炎。细菌感染是本病最常见的病因，致病菌有乙型流感杆菌、葡萄球菌、链球菌、肺炎双球菌等，也可与病毒混合感染或继发于邻近器官的炎症。变态反应、异物、外伤、吸入有害气体、放射线损伤等均可引起会厌的急性炎症。

【临床表现】

起病急骤，全身症状有畏寒、发热、乏力等。局部喉痛剧烈，吞咽时加重，进食困难，严重时连唾液也难咽下，讲话含糊不清。重者出现呼吸困难，甚至窒息。

检查病人呈急性病容，严重者有呼吸困难。口咽部检查多无明显改变，口内及喉咽部常有积液。间接喉镜检查，可见会厌明显充血、肿胀，严重时会厌呈球形。有脓肿形成时，黏膜表面可见黄白色脓点。由于肿胀会厌的遮挡，室带、声带等喉部结构不易被看到。X射线喉侧位摄片，可见声门上区软组织肿胀，会厌肿胀，对不能配合喉镜检查的儿童有诊断价值。

【诊断】

对主诉有剧烈咽喉疼痛，吞咽时加重。口咽部检查无明显异常者，应常规行喉镜检

查，以免漏诊。

【治疗】

急性会厌炎由于发展迅速，病情险恶，可出现窒息。一旦诊断为急性会厌炎，应住院治疗，密切观察，并做好气管切开的准备。全身应用足量抗生素和糖皮质激素，如青霉素类、头孢菌素类、地塞米松等。雾化吸入有助于消除肿胀，并使分泌物稀释易于咳出。如病人呼吸困难严重，药物治疗无改善，应及时行气管切开。若会厌脓肿形成，可在直接喉镜下切开排脓。

第三节 慢性喉炎

慢性喉炎(chronic laryngitis)是指喉部慢性非特异性炎症，为喉部常见病，是引起长期声音嘶哑的主要原因之一。反复发作的急性喉炎、用声过度、烟酒过度、长期吸入有害气体或粉尘为本病的主要原因。邻近器官的慢性炎症如鼻腔、鼻窦或咽部慢性炎症可直接扩展到喉部。下呼吸道的慢性炎症、长期咳嗽及脓性分泌物刺激喉部黏膜可诱发本病。临床上将其分为慢性单纯性喉炎、肥厚性喉炎和萎缩性喉炎。

【临床表现】

声音嘶哑为本病的主要症状，早期声嘶时轻时重，发声易疲劳，说话费力，后期声嘶为持续性。可伴有喉部不适，干燥感，喉部分泌物增多，说话时有喉痛感。

喉镜检查，可有下列改变。

1. 慢性单纯性喉炎　喉黏膜弥漫充血，声带由白色变粉红色，边缘变钝。声带表面有时可见分泌物。

2. 肥厚性喉炎　声带充血增厚，声带表面粗糙不平，声门闭合不全，室带亦可发生肥厚，遮盖声带。

3. 萎缩性喉炎　喉黏膜变薄、干燥，严重者喉黏膜表面有痂皮附着，声门闭合时有梭形裂隙。

【诊断】

主要根据长期声嘶的病史，结合喉镜检查，不难作出诊断。应注意与其他引起声嘶的疾病相鉴别。

【治疗】

1. 去除病因　避免长时间过度用声，戒除烟酒，改善工作环境，积极治疗鼻腔、鼻窦的慢性炎症，解除鼻阻塞，控制咽部及下呼吸道的炎症。

2. 雾化吸入　用庆大霉素注射剂4万~8万U和地塞米松5 mg，加生理盐水20 ml，放入雾化器中雾化吸入，每日1次，5次一疗程。

3. 中药治疗　可选用清音丸、黄氏响声丸等。

第四节 声带小结

声带小结(vocal nodules)又称歌唱者小结。长期用声过度或用声不当是本病的主要原因，多见于职业用声的人，如歌唱演员、教师及喜欢喊叫的儿童。

声带前2/3段为膜部，参与声带的振动，后1/3段为杓状软骨，司声门的启闭。膜部的中点即声带前、中1/3交界处，该处在发声时振幅最大，用声不当或用声过度可于该处发生局限性充血和水肿，长期可形成结节。

【临床表现】

主要为声嘶，早期时发高音破裂，用声多时感疲劳，时好时坏。以后逐渐加重，声嘶呈持续性。

喉镜检查见双侧声带前、中1/3交界处有对称性结节状隆起。早期小结呈粉红色，病程长者，小结呈白色，表面光滑。发声时两侧的小结相靠而妨碍声带闭合。

【诊断】

主要依据症状，长期声嘶，喉镜检查见双侧声带前、中1/3交界处有对称性结节状隆起。

【治疗】

1. 早期声带小结通过噤声，让声带充分休息，可自行消失。儿童的声带小结也可能在青春发育期自行消失。雾化吸入和中药如金嗓散结丸等可辅助治疗。

2. 经保守治疗无效者，可在表面麻醉下经纤维喉镜行声带小结切除或激光治疗。也可在全身麻醉支撑喉镜下行喉显微手术将小结切除。术后应噤声两周，并用抗生素及糖皮质激素雾化吸入。

第五节　声带息肉

声带息肉（polyp of larynx）好发于一侧声带的前、中1/3交界处边缘，多为单侧，也可为双侧。多为发声不当或用声过度所致，也可继发于上呼吸道感染。

【临床表现】

主要是声嘶，其程度和息肉大小及部位有关，息肉大者声嘶重，息肉长在声带游离缘处声嘶明显，长在声带表面对发声的影响小。声带息肉大者可以堵塞声门引起呼吸困难。喉镜检查可见一侧声带前、中1/3附近有半透明、白色或粉红色的肿物，表面光滑，带蒂或广基。带蒂的息肉有时随呼吸上下活动。

【诊断】

应以病理诊断为依据，注意与喉癌早期相鉴别。

【治疗】

1. 早期应噤声，药物雾化吸入及超短波理疗，或可消失。

2. 手术切除。手术方法有多种，可视具体情况而定，目前有电子喉镜或纤维喉镜下切除法、间接喉镜下切除法、直接喉镜下切除法、全身麻醉支撑喉镜下喉显微手术切除法。电子喉镜或纤维喉镜下切除法或激光切除法手术简便，病人基本上无痛苦，费用较省，有条件的地方可作为首选方法。

第六节　喉麻痹

喉麻痹（laryngeal paralysis）是由喉内肌运动神经病变引起的声带运动障碍，临床表现

为单侧或双侧声带瘫痪。因左侧喉返神经径路较右侧长，受损害的机会较多，故左侧声带瘫痪发生率较高。

【病因】

喉返神经和喉上神经均发自起源于疑核的迷走神经，由于疑核接受双侧大脑神经纤维，所以核以上的中枢神经病变一般不会造成声带运动障碍。延髓病变如炎症、肿瘤、外伤、血管病变等可引起中枢性喉麻痹。喉返神经、喉上神经及分出上述两支神经前的迷走神经损害，可引起周围性喉麻痹，常见原因有外伤、手术损伤、肿瘤、周围神经炎等。临床上约1/3的喉麻痹找不到确切病因。

【临床表现】

1. 喉返神经麻痹　多是单侧麻痹，以左侧多见。主要症状为声音嘶哑，说话费力，易疲劳，声时缩短。喉镜检查，患侧声带固定于旁正中位。初期发音时，健侧声带闭合到正中位，双侧声带间有裂隙，后期出现代偿，发音时健侧声带超越中线靠拢患侧声带，发音好转。双侧喉返神经麻痹多见于喉外伤或甲状腺手术，发病突然，双侧声带固定于旁正中位或正中位，呼吸困难，常需紧急气管切开术。

2. 喉上神经麻痹　因环甲肌麻痹，患侧声带张力丧失，不能发高音，声音粗而弱，声时缩短。一侧麻痹时，因健侧环甲肌收缩，使环状软骨前缘向同侧旋转，后缘向对侧旋转，喉镜下见声门偏斜，前联合偏向健侧，后联合偏向患侧，声带松弛无力，呈弓形。双侧麻痹者，喉黏膜感觉丧失，易发生吸入性肺炎。

【诊断】

详细询问病史，认真查找病因，仔细检查颅底、颈部、食管、肺部及纵隔有无占位性病变。对一时查不到确切病因者，应随访观察。

【治疗】

主要是病因治疗。由肿物压迫引起者，应行肿物切除。周围神经炎引起者应给予神经营养剂如B族维生素、ATP及血管扩张剂和类固醇激素治疗，可配合针灸、理疗等。单侧声带麻痹久治不愈、发音不良者，可行声带内注射50%特氟隆甘油混悬液或甲状软骨成形术，使声带向内移位，改善发音。双侧麻痹，有呼吸困难者，须行气管切开术或声带外展移位固定术，使声门开大，改善呼吸功能。目前认为恢复声带自主运动，重建喉功能较理想的方法是喉神经再支配术，手术方式主要有神经吻合术、神经植入术、神经肌蒂移植术。

第七节　喉异物

喉异物(foreign body of larynx)多发生于5岁以下的幼儿。声门裂是呼吸道最狭窄之处，一旦异物嵌顿，立即引起呼吸困难，如不及时抢救可很快窒息死亡。喉异物的种类甚多，如果核、骨片、鱼骨、豆类、钉等。多因饮食时，大声嬉笑，误将异物吸入。儿童口含食物、小玩具等，于哭喊玩耍时，易将异物吸入喉部。

【临床表现】

较大异物嵌顿于声门，可致呼吸困难、发绀，甚至窒息。较小的异物常有声嘶、喉喘鸣、剧烈咳嗽和疼痛感。喉镜检查可见喉部异物。

【诊断】

根据异物呛入史、症状、喉镜检查、X 射线喉侧位片检查，可确定诊断。

【治疗】

尽早在直接喉镜下取出异物。术前应备气管镜、气管异物钳和吸引器，以防术中异物落入气管时使用。如呼吸困难明显，估计难以在直接喉镜下取出时，应先行紧急气管切开，待呼吸困难缓解后，再于直接喉镜下取出，也可自气管切开处向上取出声门下较大异物。

第八节　喉外伤

喉外伤(injuries of larynx)常合并颈部其他组织损伤。伤情严重者，可因窒息、大出血或休克而危及生命。包括闭合性喉外伤，如喉挫伤；开放性喉外伤，如切割伤、刺伤、火器伤。挫伤常因撞、轧、钝器打击、自缢或被扼而致伤。受伤的程度与外力的强度和方向有关，严重者可发生喉软骨骨折、环杓关节脱位、黏膜撕裂等。开放伤常累及颈部的大血管，引起大出血。

【临床表现】

1. 出血　喉腔黏膜撕裂时，可出现痰中带血、咯血或吐血。若伤及颈部大血管或甲状腺，可发生致命性大出血。

2. 呼吸困难　喉及颈部损伤常导致呼吸道狭窄或阻塞，引起呼吸困难或窒息。如组织碎片、凝血块、异物等，可引起呼吸道机械性阻塞；喉软骨骨折移位、喉腔黏膜肿胀、双侧喉返神经损伤所致的双侧声带正中位瘫痪等，也是造成呼吸困难的常见原因；颈部软组织血肿或水肿，亦可压迫呼吸道引起呼吸困难。

3. 其他表现　受伤部位不同，其症状亦不同，常见者有吞咽困难、声音嘶哑或失音、皮下气肿等。大量失血或剧烈疼痛者，常导致休克。亦可发生气胸、血胸、纵隔及肺部并发症。

【治疗】

1. 抢救措施　主要是止血、解除呼吸困难和抗休克。

(1)止血　有明显的活动性出血，首先要找到出血点，予以结扎；如出血位置深，出血点不易寻找，则应填塞止血，填塞时以不加重呼吸困难为原则。

(2)解除呼吸困难　应迅速寻找原因，解除呼吸困难。因喉黏膜肿胀、血肿、环状软骨弓骨折等引起喉阻塞，应及早行气管切开术。有血液流入下呼吸道，也应行气管切开术，及时吸出下呼吸道内的血液。遇纵隔气肿或气胸则应行闭式引流。

(3)抗休克　病人有血压下降、脉搏快速、皮肤发冷等休克症状，应快速建立静脉通道，输入等渗溶液、706 代血浆或全血。

(4)药物治疗　及早应用抗生素、止血药物和破伤风抗毒素。

2. 手术治疗

(1)清创　用生理盐水清洗颈部，再行局部皮肤消毒。伤情轻者用局部麻醉，伤情重者用全身麻醉。破碎的喉软骨应尽量保留，使喉软骨支架保持完整。清创时还应注意检查伤口内有无异物，一旦发现及时取出。取深部异物时，应保护好血管，以免引起大出血。

(2)修复　将喉部创缘的组织仔细对合,逐层缝合喉内黏膜、软骨膜、颈前肌肉、皮下组织和皮肤。

(3)放置喉模　喉软骨或黏膜损伤严重时,喉腔内应放置喉模并固定,防止喉狭窄。

(4)放置鼻饲管　在关闭喉腔前放置鼻饲管,目的是减少术后吞咽,以利伤口愈合。

第九节　喉阻塞

喉阻塞(laryngeal obstruction)又称喉梗阻,是因喉部或邻近组织的病变引起的喉腔阻塞,出现以呼吸困难为主的症状群。若不及时救治,可发生窒息,危及病人生命。由于儿童解剖上的特点,其发生喉阻塞的机会远较成人为多。

【病因】

1. 炎症　小儿急性喉炎、急性喉气管支气管炎、急性会厌炎、喉白喉、咽后脓肿等。
2. 外伤　喉部挫伤、切割伤、烧灼伤、毒气或高热蒸汽吸入等。
3. 异物　喉部异物、气管异物,可造成机械性阻塞,并可引起喉痉挛。
4. 肿瘤　喉癌、喉乳头状瘤、甲状腺肿瘤等。
5. 其他　先天性喉畸形、双侧喉返神经麻痹、喉水肿等。

【临床表现】

1. 吸气性呼吸困难　为喉阻塞的主要症状。由于声门是喉腔最狭窄部位,两侧声带略向上倾斜,正常情况下,吸气时气流虽能将声带向下向内推压,但可以通过声带外展而使声门裂开大,故吸气通畅。当声门狭窄时,吸气期气流将声带向下向内推压,使原本狭窄的声门更加狭窄,以致造成吸气性呼吸困难(图21-1)。表现为吸气运动加强,时间延长,吸气深而慢。呼气时气流向上外推开声带,声门裂开大,故无呼气困难。

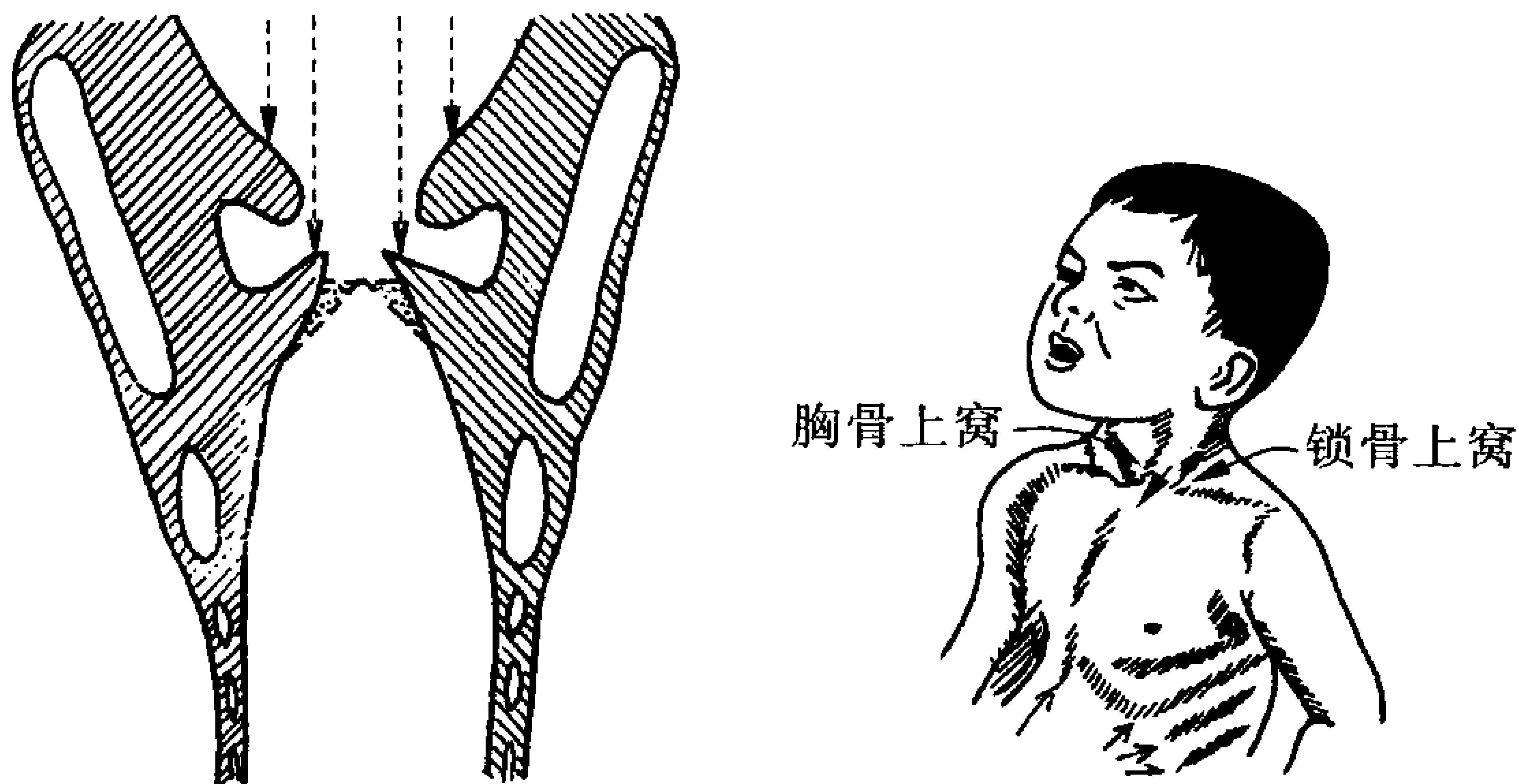


图21-1　吸气性呼吸困难与四凹征

2. 吸气性喉喘鸣　吸气时气流通过狭窄的声门,在声门下形成涡流,声带振动而发出的喉喘鸣音。喉阻塞愈重,喘鸣声愈大。

3. 吸气性软组织凹陷　因吸气时气体不易通过声门进入肺部,胸腹部辅助呼吸肌便代偿性加强运动,将胸腔扩张,但因气流不足,肺叶不能相应膨胀,导致胸腔负压增高,引起胸骨上窝、锁骨上窝、肋间隙及剑突下软组织凹陷,称为四凹征。凹陷程度随呼吸困难

程度加重而加深，由于儿童肌张力较弱，凹陷更显著。

4. 声嘶　若病变发生于声门区则出现声嘶，甚至失音。

5. 全身症状　因呼吸困难可引起缺氧症状，表现为烦躁不安、四肢发冷、出汗、面色苍白、发绀、心率加快，若不及时纠正，可出现循环衰竭、昏迷，甚至死亡。

【诊断】

根据病史、症状和体征，喉阻塞的诊断并不难，重要的是查明病因。对呼吸困难严重者，应先解除其呼吸困难，再查找病因。

临床上根据病情轻重，将喉阻塞分为4度。

1度　安静时无呼吸困难，活动或哭闹时有轻度吸气性呼吸困难、轻度喉喘鸣及轻微四凹征。

2度　安静时也有轻度的呼吸困难、喉鸣及四凹征，活动时加重，但不影响睡眠和进食，无烦躁不安等缺氧症状。脉搏尚正常。

3度　呼吸困难明显，喉喘鸣及四凹征显著，并出现缺氧症状，如烦躁不安、不易入睡、不愿进食、脉搏快但尚整齐有力。

4度　呼吸极度困难。病人坐卧不安，手足乱动，出冷汗，面色苍白或发绀，心律不齐，脉搏细弱，血压下降，大小便失禁等。若不及时抢救，则可窒息死亡。

【治疗】

对急性喉阻塞病人，须争分夺秒，迅速解除呼吸困难。根据其病因和呼吸困难的程度，采取药物或手术治疗。

1度　明确病因，积极进行病因治疗。如由炎症引起，使用足量抗生素和糖皮质激素。

2度　因炎症引起者，用足量有效的抗生素和糖皮质激素，大多可避免气管切开术。若为异物，应迅速取出。如为喉肿瘤、喉外伤等一时不能去除病因者，应考虑作气管切开术。

3度　因炎症引起者，可在密切观察下使用药物治疗，并作好气管切开术的准备。若药物治疗未见好转，即行气管切开术。如为肿瘤、外伤等，则立即行气管切开术。

4度　立即行气管切开术。若病情十分紧急时，可先行环甲膜切开术，或先气管插管，再行气管切开术。待病情缓解后再行病因治疗。

第十节　气管切开术

气管切开术(tracheotomy)是切开颈段气管前壁，通过气管套管建立新的呼吸通道，最初仅用于解除喉阻塞引起的呼吸困难。随着对呼吸道的病理生理功能的深入研究，近些年更多用于各种原因引起的下呼吸道分泌物阻塞。可以减少呼吸道死腔，可经气管套管将下呼吸道分泌物吸出，减小呼吸阻力，调整胸内压，改善循环状态，便于连接呼吸机，纠正缺氧及二氧化碳蓄积。

【应用解剖】

颈段气管位于颈部正中，上接环状软骨下缘，下至胸骨上窝，有7～8个气管环，气管前覆有皮肤、皮下组织、筋膜、胸骨舌骨肌、胸骨甲状肌。两侧肌肉的内侧缘在颈中线相连

形成白色筋膜线称白线,是手术分开两侧肌肉的重要标志。甲状腺峡部一般位于第2~4气管环,气管切口宜于峡部下缘处,以避免损伤甲状腺造成出血。相当于第7~8气管环前壁横过无名动、静脉,故切口也不宜过低。气管后壁无软骨,与食管前壁紧密相连,切开气管时,勿切入过深,以免损伤气管后壁及食管。颈总动脉、颈内静脉位于两侧胸锁乳突肌的深部,于环状软骨水平,上述血管离颈中线较远,向下逐渐移近颈中线,于胸骨上窝处与气管靠近。以胸骨上窝为顶,两侧胸锁乳突肌前缘为边的三角形区域称为安全三角区。气管切开术应在该区内沿中线进行,可避免误伤颈部大血管。

【适应证】

1. 喉阻塞　任何原因引起的3~4度喉阻塞,尤其是病因不能很快解除时,应及时行气管切开术。

2. 下呼吸道阻塞　如昏迷、颅脑病变、神经麻痹、呼吸道烧伤等引起喉肌麻痹,咳嗽反射消失,以致下呼吸道分泌物潴留或呕吐物易进入气管不能咳出。

3. 某些手术的前置手术　如颌面部、口腔、咽、喉部手术时,为防止血液流入下呼吸道或术后局部肿胀阻碍呼吸,行预防性气管切开术。

【术前准备】

1. 备好手术器械包括手术刀、剪刀、甲状腺拉钩、血管钳、镊子、吸引器等。

2. 选用合适的气管套管,按年龄备好气管套管(表21-1)。

表21-1　气管套管选用表

号别	00	0	1	2	3	4	5	6
内径(mm)	4.0	4.5	5.5	6.0	7.0	8.0	9.0	10
长度(mm)	40	45	55	60	65	70	75	80
适用年龄	1~5个月	1岁	2岁	3~5岁	6~12岁	13~18岁	成年女子	成年男子

3. 备好氧气、气管插管、麻醉喉镜及抢救药品。

【手术方法】

1. 体位　一般取仰卧位,垫肩、头后仰(图21-2),助手固定病人的头部,保持正中位。如垫肩加重呼吸困难,则可待切开皮肤,分离颈前组织后再垫肩。若呼吸困难严重不能仰卧时,可取半卧位或坐位进行手术。

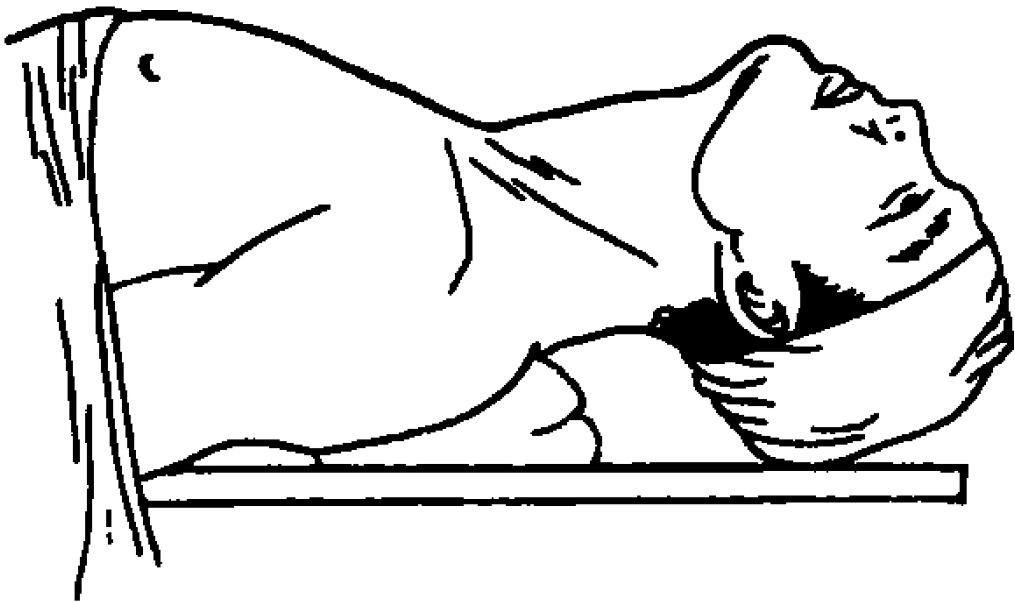


图21-2　气管切开术之体位

2. 常规消毒铺巾。

3. 麻醉　一般采用局麻。用1%普鲁卡因或1%利多卡因作颈前皮下及筋膜下浸润。

4. 切口　自甲状软骨下缘至胸骨上窝处，沿颈前正中线纵行切开皮肤及皮下组织（图21－3）。

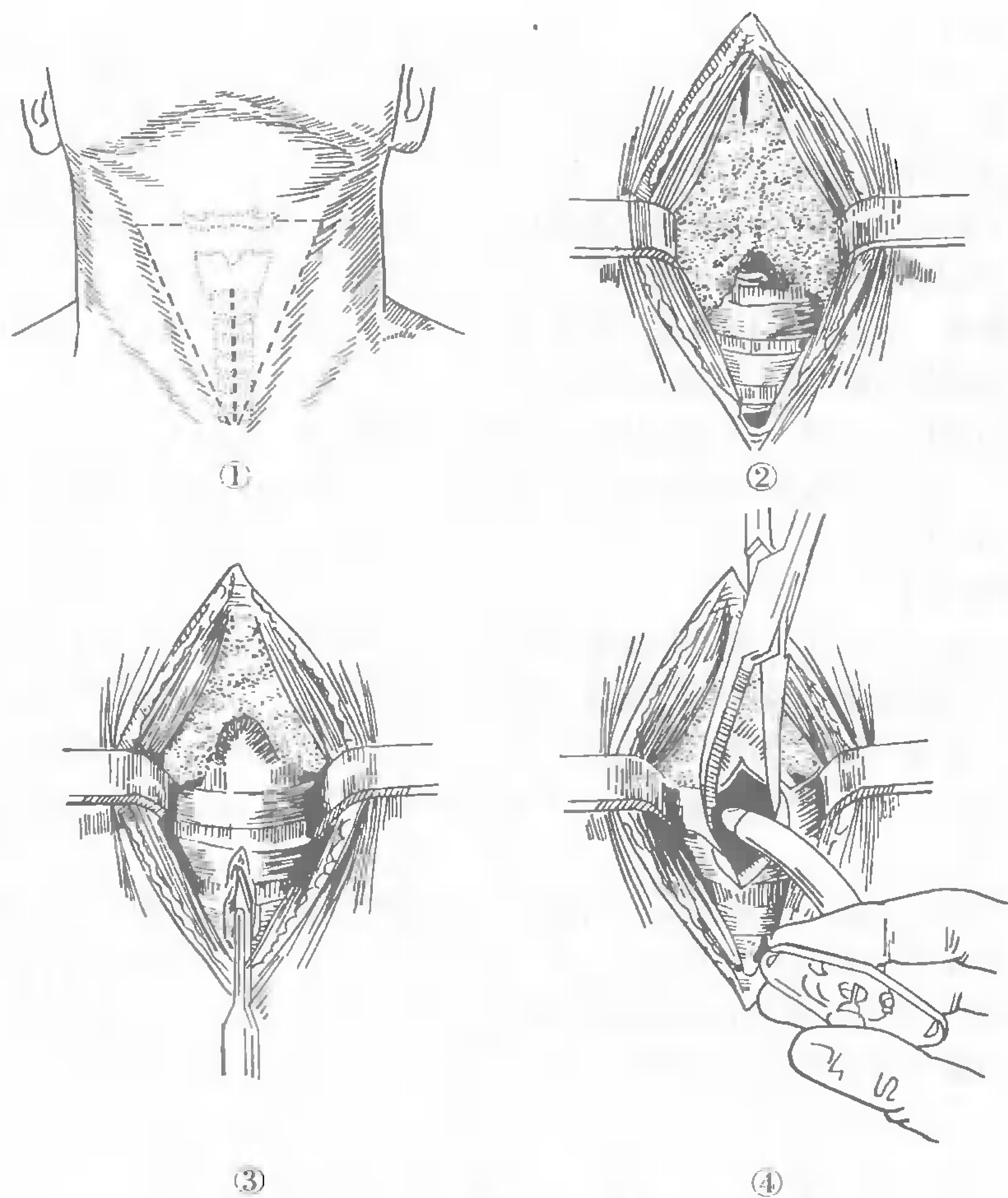


图21－3　气管切开术

5. 分离颈前带状肌　用止血钳沿正中白线作钝性分离，以拉钩将胸骨舌骨肌、胸骨甲状肌用相等力量向两侧牵拉，以保持气管的正中位置，并常以示指触摸气管，避免偏离气管或将气管拉于拉钩内。

6. 暴露气管　甲状腺峡部覆盖于第2～4环的气管前壁，若其峡部不宽，在其下缘稍行分离，向上牵拉，便能暴露气管，若峡部过宽，可将其切断，缝扎。

7. 切开气管　充分暴露气管前壁，用尖刀挑开第3～4气管环前壁。气管切开时注意勿损伤气管后壁，以防发生气管食管瘘。避免切开第1环，以防损伤环状软骨而导致喉狭窄。切口亦不应低于第5环，以防发生大出血。

8. 插入气管套管　用止血钳或气管扩张器撑开气管切口，插入带有管芯的套管，迅速

拔出管芯,即有分泌物咳出,用吸引器吸除,置入套管内管。如无分泌物咳出,可用少许棉絮置于管口,视其是否随呼吸飘动,如无飘动,则套管不在气管内,应拔出套管,重新插入。

9. 固定套管　将两侧系带缚于颈部,其松紧要适当,以免套管脱出。

10. 缝合　仅缝合套管上方的创口,套管下方创口不予缝合,以免发生气肿。

【术后护理】

1. 保持套管内管通畅　一般每4~6 h清洗套管内管一次,清洗消毒后立即放回,以防分泌物干涸于管内壁阻塞套管。取出内套管的方法是:左手按住外套管,右手转开管上开关后取出,以防将外套管拔出。

2. 维持下呼吸道通畅　及时吸除套管内分泌物,分泌物黏稠者可通过套管滴入少许生理盐水、抗生素及糜蛋白酶,或雾化吸入。

3. 防止脱管　脱管的原因多见于系带太松、颈部粗肿或套管过短、气管切口过低、剧烈咳嗽等。如脱管,应立即重新插入套管。

4. 保持颈部切口清洁　应每日清洁消毒切口,更换套管垫布。

5. 拔管　若喉阻塞或下呼吸道阻塞症状解除,可考虑拔管。拔管前先堵管24~48 h,如呼吸平稳,方可拔管。

【术后并发症】

1. 皮下气肿　由于手术过多分离组织或伤口缝合过紧引起。气肿范围多在颈部,重者可波及颜面及胸腹部。及时拆除缝线,保持气道通畅,皮下气肿多可自行吸收。

2. 出血　原发性出血多因术中止血不充分。小出血可用碘仿纱条填塞套管周围压迫止血,如出血多,应打开伤口结扎止血。继发性出血多因气管切口过低,套管磨损无名动、静脉引起大出血。

3. 气胸及纵隔气肿　手术向下分离过多可致胸膜顶损伤而引起气胸,肺泡破裂也可引起气胸。纵隔气肿多因术中过多分离气管前筋膜,气体经深筋膜进入纵隔。保持气道通畅,轻症可自行吸收。重者应作胸腔穿刺抽气或闭式引流。

4. 拔管困难　多因喉或气管狭窄,套管过粗及原发病未治愈等引起,应查明原因进行治疗。

第十一节　环甲膜切开术

环甲膜切开术(cricothyrotomy)以往仅作为紧急抢救喉阻塞病人,来不及作气管切开的暂时性急救方法。近年来,有不少学者因其位置易于暴露,解剖关系较简单,而有选择地用于喉及下呼吸道梗阻的治疗,以及预防性环甲膜切开术。

【手术方法】

摸清甲状软骨和环状软骨的位置,于甲状软骨环状软骨间隙横行切开皮肤3~4 cm,分离颈前肌层,横行切开环甲膜1 cm直至喉腔完全切通,用止血钳撑开,插入气管套管。情况十分紧急来不及切开时,可用粗注射针头,经环甲膜刺入喉腔,暂时缓解呼吸困难。随后可行气管插管,或转作气管切开术。

(赵东铭　郭　丹)

第二十二章

气管、食管疾病

第一节　气管、支气管异物

气管、支气管异物(foreign body in the trachea and bronchi)有内源性及外源性两类。前者是指呼吸道内有假膜、干痂、血凝块、干酪样物等堵塞;一般所指的气管、支气管异物属外源性,即外界物质误入气管、支气管内而致的疾病,是耳鼻喉科常见急症之一。多发生于5岁以下儿童,3岁以下最多,可占60%~70%,偶见于成人。

【病因】

1. 年幼儿牙齿发育不全,不能将硬食物如花生、豆类、瓜子等嚼碎,喉的保护性反射功能亦不健全,当进食此类食物时,若嬉笑、哭闹、跌倒等原因易将食物吸入气道,是气管、支气管异物最常见原因。

2. 儿童口含物品(塑料笔帽、小橡皮盖等)玩耍,成人口含物品(针、钉)作业,尤其是仰头作业时,突然说话、哭笑、不慎跌倒时,不慎将异物吸入气管、支气管。用力吸食滑润的食物(果冻、海螺)也可误入气道。

3. 全麻或昏迷病人因咽喉麻痹、反射功能丧失,可将食物、呕吐物或松动的义齿等吸入气道。

4. 鼻腔异物钳取不当,咽、喉滴药时注射针头脱落也可落入气管。

【异物的种类和停留部位】

最常见的异物为植物类,如花生、瓜子、豆类等,约占呼吸道异物总数的80%;金属类,如大头针、铁钉、硬币、别针、小钢球等;化学类制品,如塑料笔套、假牙等;动物类,如鱼刺、骨片等。

异物停留的部位与异物的性质、形状及气管、支气管解剖特点等有关。尖锐不规则的异物易嵌顿于声门下区;较大而润滑的异物,如大的花生米、蚕豆、大的西瓜子,常在气管内随呼吸上、下活动;较细或小的异物易落于两侧支气管,由于右侧主支气管与气管纵轴间形成的角度

较小,且管腔粗短,故异物易落入右侧。学龄期儿童的异物以笔套类最常见,且常常位于左侧支气管。

【病理】

异物进入气管、支气管后,所引起的病理反应与异物的性质、大小、形状及停留时间和有无感染等密切相关。

1. 异物的性质　某些植物类如花生、豆类等因含游离脂肪酸,可刺激呼吸道黏膜引起急性弥漫性炎症反应,如黏膜充血、肿胀、分泌物增多,甚至发生支气管阻塞,并可有发热等全身症状,临床上有植物性支气管炎之称。金属类异物引起炎症反应较轻微。

2. 异物的大小和形状及停留的时间不仅影响落入气管的部位和对黏膜的刺激程度,还影响管腔的阻塞程度,引起不同程度的病变。

(1)不完全性阻塞　如异物较小,局部黏膜肿胀较轻时,气道只有部分受阻,吸气时由于支气管扩张,空气可吸入,而呼气时管壁回缩,管腔变小,空气排出受阻,因此远端肺叶出现肺气肿。

(2)完全性阻塞　异物大,停留时间长,黏膜肿胀明显时,使气管完全阻塞,空气吸入呼出均受阻,远端肺叶内空气逐渐被吸收,终致阻塞性肺不张。病程长时,远端肺叶引流不畅,可并发支气管肺炎或肺脓肿。

【临床表现】

1. 气管异物　异物经喉进入气管,刺激黏膜立即引起剧烈呛咳及反射性喉痉挛而出现憋气、面色青紫等。异物较小进入气管后,若贴附于气管壁,症状可暂时缓解;若异物较轻而光滑,如西瓜子等则常随呼吸气流在气管内上下活动,引起阵发性咳嗽,当异物被气流冲向声门下时产生拍击声,在咳嗽及呼气末期可闻及,用听诊器在颈部气管前可听到异物撞击声,局部触诊可触到撞击感。当异物阻塞部分气管腔时,气流通过变窄的气道可产生哮鸣音。

2. 支气管异物　早期症状与气管异物相似。异物进入支气管后,停留于内,刺激减少,咳嗽减轻。但若为植物性异物,脂肪酸刺激引起支气管黏膜炎症,可引起咳嗽、痰多、喘鸣及发热等全身症状。如一侧支气管异物,多无明显呼吸困难。双侧支气管均有异物时,可出现呼吸困难。肺部听诊时,有肺气肿、肺不张表现,病侧呼吸音减低或消失,肺炎则可闻及湿啰音。

3. 并发症　气管支气管异物阻塞气道影响通气时,由于缺氧,使肺循环的阻力增加,心脏负担加重而并发心力衰竭,表现为呼吸困难加重,烦躁不安,面色苍白或发绀,心率加快,肝增大等。重者可窒息死亡。此外,阻塞性肺气肿明显或剧烈咳嗽时,可使细支气管或肺浅表组织破裂,发生气胸、纵隔或皮下气肿。感染可引起肺炎或肺脓肿。

【诊断】

1. 病史　异物吸入史是诊断的重要依据。因此应详细询问病史,结合典型症状、肺部听诊及X射线检查,诊断多无困难。但有少数病人,异物史不明确。若有突然发生而又久治不愈的咳喘,伴有或不伴有发热、憋气,或反复发生的支气管肺炎的病人,尤其是儿童,应考虑异物的可能,注意与支气管炎、支气管肺炎等疾病鉴别。

2. 体格检查　全身检查应注意有无呼吸困难及心力衰竭情况。胸部听诊及触诊检查,活动的气管异物在咳嗽或呼气末期可有拍击声。肺部听诊可闻及喘鸣音。支气管异物可有

肺炎、肺不张、肺气肿之体征，但早期或小的异物有时体征不明显，应仔细进行两侧对比。

3. X 射线检查　金属等不透光的异物，胸透或拍片可以确定异物位置、大小及形状。可透光异物不能显示，早期肺部透视也可基本正常，若出现以下间接征象对于诊断具有重要参考意义。①纵隔摆动：异物引起一侧支气管部分阻塞时，呼吸时两侧胸腔压力失去平衡，使纵隔向两侧摆动，如异物固定，形成呼气性活瓣，因呼气时气管变窄，空气排出受阻，使病侧肺内压力大于健侧，纵隔向健侧移位，常伴有肺气肿。若为活动性异物，异物随吸气下移，形成吸气性活瓣，吸气时空气进入受阻，病侧肺含气量较健侧少，深吸气时纵隔向病侧移动。②肺气肿：肺透明度增高，横膈下移。③肺不张：病变肺叶或肺段密度增高，体积缩小，横膈上抬，心脏和纵隔向病侧移位，但呼吸时位置不变。④一侧肺部感染：表现为局部密度不均匀的片絮状模糊阴影。

4. 支气管镜检查　是气管、支气管异物确定诊断的最可靠方法。临床疑为气管支气管异物，其他检查不能确诊时，应行支气管镜检查明确诊断，并同时可取除异物。

【治疗】

呼吸道异物有危及生命的可能，取出异物是唯一的治疗方法。应及时诊断，尽早行异物取出术，以防止窒息及其他并发症的发生。如呼吸困难明显，应立即手术；伴有高热、心力衰竭等情况时，应给予适当处理，必要时在心电监护下，及时取出异物。

1. 经直接喉镜异物取出术　适用于气管内活动的异物。成人可用黏膜表面麻醉，婴幼儿则无需麻醉。用直接喉镜挑起会厌，暴露声门，将鳄口式喉异物钳钳口闭合，横径与声门裂平行，置于声门上，待吸气声门开放时，伸入声门下区，扭转钳口 90°，使钳口上下张开，待呼气或咳嗽时，异物随气流上冲的瞬间，夹住异物取出。对于瓜子等较扁平的异物，出声门时应将夹有异物的钳口转位，使异物的最大横径与声门裂平行，以防止异物通过声门时被声带阻挡而脱落。

2. 经支气管镜异物取出术　直接喉镜下不能取出的气管异物及绝大多数支气管异物需经支气管镜取出。最好在全身麻醉下进行。成人多采用直接插入法，小儿一般经直接喉镜插入。支气管镜进入气管、支气管，发现异物后，用适当异物钳夹住后退出。对较大而难以通过声门的异物，可行气管切开，自气管切开口处取出。

3. 纤维支气管镜或电子支气管镜异物取出术　位于支气管深部的细小异物，由于硬质支气管镜不能窥见，可在纤维支气管镜或电子支气管镜下钳取。

4. 开胸异物取出术　支气管镜下确实难以取出的较大并嵌顿的支气管异物，必要时需行开胸术取出。

5. 术后处理　密切观察病情，酌情给予抗生素及糖皮质激素类药物，以控制感染并防止喉水肿发生。术前、术后有其他并发症时，应进行相应治疗。

【预防】

呼吸道异物是最常见的儿童意外伤害之一，也是一种完全可以预防的疾病，应加强宣传教育，提高人们对此病危险性的认识，了解预防知识。

1. 避免给 3 ~ 5 岁以下小儿吃花生、瓜子、豆类食物和能够进入口中、鼻孔的小玩具。

2. 进食时不要嬉笑、哭闹、打骂，以免深吸气时将异物误吸入气道。

3. 教育儿童不要口中含物玩耍，如已发现，应婉言劝说，使其吐出，不能用手指强行掏取，以免引起哭闹吸入气道。成人更要改正口中含物作业的不良习惯。

4. 加强对昏迷及全麻病人护理，防止呕吐物吸入下呼吸道，活动的义齿应取下。

第二节 食管异物

【病因】

食管异物(foreign body in the esophagus)可发生于任何年龄，但以老人及儿童多见。老人因牙齿脱落或使用义齿，咀嚼功能差，口内感觉欠灵敏，食管口较松弛，异物易嵌顿于食管的生理性狭窄处；儿童多因口含玩物误吞引起；成人也有因嬉闹、轻生而吞较大物品，或进食匆忙、注意力不集中、神志不清，吞入较大或带刺物品引起。此外，食管本身疾病，如食管狭窄或食管癌，也是食管异物常见原因之一。

异物种类繁多，以动物性最常见，如鱼刺、鸡骨、肉块等；其次为金属类，如硬币、针钉等；此外，还有化学合成类及植物类，如义齿、塑料瓶盖、枣核等。

异物停留部位，最常见嵌于食管入口即食管第一狭窄处，其次为食管中段第二狭窄处，发生于下段者较少见。

【临床表现】

常与异物性质、大小、形状、停留的部位和时间以及有无继发感染等有关。

1. 吞咽困难　异物嵌顿于环后隙及食管入口时，吞咽困难明显。轻者可进食半流质或流质，重者饮水亦感困难。小儿病人常伴有流涎症状。

2. 吞咽疼痛　异物较小或较圆钝时，疼痛不明显或仅有梗阻感。尖锐的异物或继发感染时疼痛多较重。异物位于食管上段，疼痛部位多在颈根部或胸骨上窝处；异物位于食管中段时，常表现有胸骨后疼痛并可放射到背部。

3. 呼吸道症状　少见。若异物较大向前压迫气管后壁，或异物位置较高，部分未进入食管而压迫喉部，尤其在幼小儿童，可出现呼吸困难，甚至有窒息致死的可能。应及时处理，以保持呼吸道通畅。

【诊断】

1. 病史　异物史对诊断十分重要。大多数病人可直接或间接询问出误吞或自服异物史。但应详细了解异物的性质、形状、大小、异物停留时间及有无其他症状，以供进一步检查和治疗时参考。

2. 间接喉镜检查　异物位于食管上段，尤其有吞咽困难病人，有时可见梨状窝积液。

3. X 射线检查　X 射线可显影的异物，可拍颈、胸正侧位片定位，了解异物的形状和大小；不显影的异物，应行食管钡剂检查，骨刺类异物在吞服钡剂时应同时吞服棉球，以确定异物是否存在及所在部位。

4. 食管镜检　查对少数异物史明确并有吞咽困难或吞咽疼痛等症状，X 射线检查不能确诊，药物治疗症状改善不明显，应考虑行食管镜检查，发现异物，及时取出。

【并发症】

多因未及时就诊而耽误治疗，或因异物发生后继续强行进食引起。

1. 食管穿孔或损伤性食管炎　尖锐而硬的异物，可随吞咽活动刺破食管壁而致食管穿孔；粗糙不规则及嵌顿性异物，除直接损伤食管黏膜外，潴留的食物及唾液有利于细菌的生长繁殖，使食管壁发生感染、坏死、溃疡等。

2. 颈部皮下气肿或纵隔气肿　食管穿孔后，咽下的空气经穿孔外溢，潜入颈部皮下组织或纵隔内形成气肿。

3. 食管周围炎及颈间隙感染或纵隔炎　损伤性食管炎感染可向深部扩散，或食管穿孔扩散到食管周围引起食管周围炎，重者形成食管周围脓肿。穿孔位于颈部周围时，感染可沿颈筋膜间隙扩散形成咽后或咽侧脓肿。胸段食管穿孔，可发生纵隔炎，形成纵隔脓肿。严重时伴有发热等全身症状。

4. 大血管破溃　食管中段尖锐的异物可直接刺破食管壁及主动脉弓或锁骨下动脉等大血管，引起致命性出血。感染也可累及血管，致其破裂出血。主要表现为大量呕血或便血。一旦发生，治疗困难，死亡率高，应积极抢救。

5. 气管食管瘘　异物嵌顿压迫食管前壁致管壁坏死，再累及气管、支气管时，形成气管食管瘘，可导致肺部反复感染。

【治疗】

1. 及时取出异物　其方法有以下几种：

(1)经硬质食管镜取异物　是最常用的方法。根据异物的大小、形状、部位、病人的年龄，选择适当的食管镜及异物钳。估计异物较易取出时，可采用黏膜表面麻醉；估计取出较困难时，最好采用全身麻醉。

有人用直接喉镜代替食管镜，取位于食管入口的异物。因直接喉镜较粗短，容易抬起环状软骨而暴露食管入口，便于异物取出。对于小儿需注意不要过度抬高环状软骨，以免引起呼吸困难。

(2)经纤维食管镜或电子食管镜取异物　对于某些小的异物可以采用。

(3)Foley 管法　利用前端带有隐形气囊的体腔引流管，插入未被异物阻塞的食管内，隐形气囊越过异物后，向气囊内注入空气，使其充涨，充满食管腔，向上退出时将异物带出。适用于外形规则，表面平滑的异物。

(4)颈侧切开或开胸术取异物　用于以上方法难以取出的巨大异物或嵌顿甚紧的异物。

2. 一般治疗　术前术后应进行补液及全身支持疗法。局部感染时，应给予足量抗生素。术后应禁食 1 ~2 天。疑有穿孔者，应行胃管鼻饲饮食。

3. 并发症的处理　出现食管周围脓肿或咽后壁脓肿，应行颈侧切开引流。合并食管穿孔、纵隔脓肿时，应请胸外科协助处理。

【预防】

应注意以下几点：

1. 进食不宜过于匆忙，尤其吃带有骨刺类的食物时，不宜饭菜同口而咽，要仔细咀嚼将骨刺吐出，以防误咽。

2. 老年人配戴义齿和牙托的，进食尤应当心，不宜进黏性强的食物。义齿有损坏或容易脱落时，应及时修整，睡眠前取下。全麻或昏迷的病人，如有义齿，应及时取下。

3. 教育儿童改正口含物品玩耍的不良习惯。

4. 异物误吞后，切忌强行用吞咽饭团、馒头、韭菜等方法企图将异物推下，以免加重损伤，出现并发症，并增加手术难度，应立即就医及时取出。

（赵东铭　郭　丹）

第二十三章

耳科疾病

第一节　先天性耳畸形

一、先天性耳前瘘管

先天性耳前瘘管(congenital preauricular fistula)系第1、2鳃弓在胚胎期融合不良所致,是一种常见的耳科疾病,本病有遗传倾向,单侧者多于双侧者,通常不合并耳部的其他畸形。

【临床表现】

大部分瘘管开口于耳轮脚之前,另一端为盲管,深浅、长短不一,可呈分支状,形成多数盲管,常深入耳郭软骨内,瘘管也可深达鼓沟或向后到达乳突表面。管壁衬以复层鳞状上皮,具有毛囊、汗腺、皮脂腺等组织,故挤压时可有少量分泌物或脱落上皮及角化物从瘘口溢出。平时无症状,感染时,局部红肿、疼痛或化脓,反复感染可形成囊肿或脓肿,破溃后则局部可形成长期不愈的脓瘘或瘢痕。

【治疗】

无症状者不必治疗,若有感染应予抗生素以控制感染,形成脓肿者须切开引流;若瘘管反复发生感染,应待感染控制,皮肤恢复正常形态后,再行瘘管切除术。手术一般可用局部麻醉,术前先将美蓝液注入瘘管内,再将探针探入管腔作为引导,然后于管口皮肤作梭形切口,分离瘘管及其分支,将瘘管全部切除。手术必须仔细,务求一次根除,否则很容易复发。

二、先天性外耳及中耳畸形

先天性耳畸形(congenital malformation of ear)发病原因不明,目前

尚无有效方法预防其发生。以外耳、中耳畸形为多见,并常常同时发生。

【临床表现】

一般按畸形发生的程度分为3级。

1级　耳郭较常人小,各部标志尚可辨认,外耳道存在或部分闭锁,鼓膜存在,听力基本正常。

2级　耳郭呈条索状突起,外耳道闭锁,鼓膜及锤骨柄未发育,听骨链畸形,锤、砧骨融合,镫骨缺失或明显畸形,但内耳结构正常,功能良好,呈传音性聋。此型最常见。

3级　耳郭残缺,仅有零星而不规则的突起,外耳道闭锁,听骨链畸形,伴有内耳功能障碍,呈混合性聋或感音神经性聋。发病率最低,约占2%。

【诊断及治疗】

根据出生后即有的耳畸形可作出诊断。要确定耳聋的程度和性质应作听力检查,若为传音性聋属手术适应证。颞骨薄层CT扫描或螺旋CT扫描可了解乳突气化、中耳腔隙、听骨畸形及外耳道闭锁等情况,为畸形分级及手术治疗提供依据。

手术时机的选择:单耳畸形而另一耳听力正常者,手术可等到成年时进行,便于取得病人合作。双侧耳畸形伴中度以上传导性聋者宜早手术,一般主张2~5岁为宜,先选择畸形较轻的耳手术,以提高听力,促使患儿语言、智力的发育。第1级畸形者如无听力障碍则不需治疗,有传导性聋者可行外耳道、鼓室成型术。对第2级畸形者,一般从鼓窦入路,行外耳道、骨膜及听骨链成型术,术中注意避免损伤面神经。第3级畸形由于内耳功能受损,一般不主张手术治疗。如有残存听力,可配戴助听器,尽早利用残余听力,进行听觉和言语的训练。

第二节　耳外伤

耳部外伤(ear trauma)在临床上比较常见,约占耳鼻喉科外伤的20%。近年来由于车祸、工业外伤等增多,耳外伤也有增加的趋势。因为耳部及周围组织器官的解剖关系比较复杂,受伤后易引起神经、血管损伤及听觉、前庭功能障碍等,复合伤比较多。因此,在处理上应早期诊治,必要时请其他专科协诊。

一、耳郭外伤

耳郭显露于外,易遭机械性损伤、冻伤及烧伤等。耳郭外伤(auricle trauma)以挫伤与撕裂伤为多见,前者常发生于钝器撞击之后,后者常为锐器切割伤、咬伤及火器伤等。

【临床表现】

1.挫伤　耳部被钝物撞击后,耳郭皮下或软骨膜下出血而形成血肿,致使耳郭肿胀,皮肤紫红,局部隆起胀痛,触之有触痛及液体感,穿刺有血性或淡黄色液体。

2.撕裂伤　轻者耳郭为一裂口,重者常有组织缺损,甚至耳郭部分或全部断离。

【治疗】

1.挫伤　对于耳郭挫伤而形成的血肿必须及时处理以免日后耳郭增厚变形。血肿小者,应在严格无菌操作下以粗针头穿刺将积血抽出,然后加压包扎,每日观察,必要时可反

复抽吸。血肿大者须行手术切开，清除血块后缝合切口并加压包扎，术后应用足量抗生素以防继发感染。

2. 撕裂伤　只要没有完全断离，都应按外伤处理原则，在严格消毒后进行清创缝合，如遇泥沙、凝血块等，应用3%双氧水及生理盐水反复冲洗干净，并使用抗生素以预防感染。对于耳郭部分缺损或完全断离，应尽早行断耳再植。一般来说，以伤后8小时内清创缝合最为理想，由于耳郭血供丰富，代谢率低，伤后24小时内缝合仍有成活的可能。断耳再植时，应将缺损部分或断离耳郭及时浸泡于含适量肝素的生理盐水中，然后准确对位缝合。术后应用抗生素预防感染，还应酌情使用破伤风抗毒素。若术后发现耳郭水肿或上皮下出现血泡，应切开排液，可提高再植耳郭的存活能力。

二、化脓性耳郭软骨膜炎

化脓性耳郭软骨膜炎(suppurative perichondritis of auricle)是耳郭损伤后耳郭软骨的化脓性感染，常导致耳郭软骨坏死。多因外伤、手术、冻伤、烧伤及血肿感染所致。绿脓杆菌是最常见的致病菌，其次是金黄色葡萄球菌。感染后，软骨膜与软骨间因积脓而分开，软骨因失去正常血液供应而大片坏死。耳郭失去软骨支架，在愈合过程中因瘢痕挛缩，致使耳郭增厚、卷曲、变形如菜花样，故又称"菜花耳"。

【临床表现】

初起耳郭有灼热感，继而局部红肿，剧烈疼痛，呈搏动性痛，迅速加重。整个耳郭除耳垂外均可受累。检查可见耳郭红肿，触痛明显。脓肿形成后，触之有波动感，皮肤溃破后有脓液溢出。

【治疗】

早期脓肿尚未形成时，应用广谱抗生素控制感染，亦可同时局部理疗，以促使炎症消散。若脓肿已形成，则应切开手术，清除脓液，刮除肉芽组织，彻底切除坏死软骨，冲洗术腔并撒以抗生素粉剂，然后加压包扎或置引流条。切口不予缝合，以防术后出血形成血肿或日后机化收缩。如耳轮处的软骨不能保留，术中可植入预制硅胶耳郭支架，以免术后畸形。同时应继续应用抗生素以有效控制感染。一般术后换药无脓液流出表明坏死软骨已清除干净，如继续流脓，表明坏死软骨尚未除净或炎症仍然存在，可根据情况，考虑再次手术。

【预防】

耳郭外伤后必须及时彻底清创缝合，并应用抗生素预防感染。耳部手术时应严格无菌操作，同时避免损伤耳郭软骨。

三、鼓膜外伤

鼓膜外伤(tympanic membrane trauma)多因直接或间接外力的冲击所致。前者如火柴梗、毛衣针等挖耳刺伤鼓膜；后者如掌击耳部和爆炸时空气冲击波的冲击。此外，颞骨岩部骨折亦可波及鼓膜。

【临床表现】

受伤后突觉耳内轰鸣，短时耳痛，或有少量血液自外耳道流出，随即出现耳内闷塞感，伴耳聋及耳鸣。若伴有较重的眩晕、恶心、呕吐及感音性耳聋等症状，提示有内耳损伤；若有意识障碍，外耳道内出血较多，或有清水样液体流出（脑脊液耳漏），则考虑颞骨岩部骨折。

【检查】

鼓膜穿孔多呈不规则裂孔状，边缘有血迹，外耳道内有少量鲜血或血痂。如系颞骨岩部骨折则血量较多，并有脑脊液耳漏。损及中耳者可有锤骨移位情况。单纯性鼓膜损伤或伴有中耳损伤者为传音性聋，伤及内耳可为混合性聋。

【治疗】

单纯性鼓膜外伤者，如外耳道内有泥土等异物应先予以清除，以75%酒精或4%硼酸酒精清洁外耳道，然后以消毒干棉球堵塞外耳道口，口服抗生素类药物。禁用药液冲洗耳道及滴耳药，避免用力擤鼻，以免将细菌传入中耳引起感染。穿孔较小者一般4周左右多可自行愈合，大穿孔不易愈合者，可行鼓膜修补术。已发生化脓性感染者，可按化脓性中耳炎处理。

第三节　外耳疾病

一、耳郭假囊肿

耳郭假性囊肿（pseuolocyst of auricle）又称耳郭浆液性软骨膜炎、耳郭软骨间积液、耳郭非化脓性软骨膜炎等。多为单发，男性多于女性。发病年龄以30～40岁多见。

【病因】

可能与外伤及耳郭局部受刺激所致微循环障碍有关。

【病理】

囊壁全层病理切片组织层次为：皮肤、皮下组织、软骨膜及软骨，说明囊肿位于软骨组织之间，软骨组织的厚薄视囊肿大小而定。因囊壁软骨内侧壁较厚，故囊肿多向耳郭外侧面隆起。软骨层的内侧面覆有一层纤维素，表面无上皮细胞结构，此点与真性囊肿不同。

【临床表现】

发病时常无症状，偶然发现耳郭外侧面有一囊肿样隆起，界限清楚，表面皮肤色泽正常，局部不痛，可有灼热、发胀、发痒感。隆起多位于耳郭上半部如舟状窝、三角窝等处。触诊囊肿有时有波动感，无压痛。穿刺囊肿可抽出淡黄色液体，培养无细菌生长，暗室内红光透照囊肿可与血肿鉴别。

【治疗】

囊肿较小可行理疗，如局部采用超短波或氦－氖激光照射等，以制止渗液、促进吸收。积液多时可行穿刺抽液，抽液后加压包扎，或抽液后行囊腔内注射硬化剂加压包扎。如多次抽液仍复发者应在严格无菌的条件下，于耳郭外侧面囊肿隆起突出部位切除一小块（多为三角形）全层囊壁，形成一小窗口，同时轻刮囊壁或用碘酒烧灼囊壁，然后加压包

扎,1 周后换药观察,伤口多已愈合,囊肿消失。

二、外耳道疖

【病因】

外耳道疖(furuncle of external acoustic meatus)为外耳道软骨部毛囊或皮脂腺感染所致的急性局限性化脓性病变。常见致病菌为金黄色葡萄球菌。挖耳致皮肤损伤或游泳、洗澡耳内灌水浸泡易致感染。全身疾病如营养不良、糖尿病等均可为其诱因。

【临床表现】

耳痛为主要症状。疼痛剧烈时常向同侧头部放射,张口、咀嚼时耳痛加重。可有全身不适,体温稍升高。疖肿堵塞外耳道时可有听力减退。检查时有耳郭牵拉痛、耳屏压痛,外耳道软骨部可发现局限性红肿,皮肤呈丘状隆起,触痛明显。疖肿成熟后顶端出现黄点,破溃后有血性脓液流出,脓量少,由于疖肿致外耳道肿胀,鼓膜一般窥视不清。疖肿位于外耳道前下壁者,耳屏前下方可出现肿胀,可误诊为腮腺炎。疖肿位于外耳道后壁者,可使耳后乳突区红肿、耳郭后沟消失,易误诊为乳突炎。

【治疗】

全身应用抗生素控制感染,服用镇静、止痛剂,局部可作理疗。脓液尚未形成的疖肿局部可涂用3%的碘酊或1% ~3%的酚甘油,或用上述药液纱条敷于患处,切忌切开疖肿,以免引起感染扩散。疖肿已成熟者可挑破脓头或切开疖肿引流,切口应与外耳道纵轴平衡,以免造成外耳道狭窄。疖肿已破溃者可用4%硼酸酒精或3%双氧水清洁外耳道,抗生素纱条局部填压,每日换药,直至疖肿消退。

三、外耳道炎

外耳道炎(external otitis)为外耳道皮肤、皮下组织因细菌感染所引起的弥漫性非特异性炎性疾病。有急慢性之分,发病以夏秋季为多见。

【病因】

外耳道皮肤受到某种因素的影响,如化脓性中耳炎的脓液、挖耳或外耳道异物及药物的刺激,减低了外耳道皮肤的抵抗力,引起角质层肿胀,毛囊阻塞,致病微生物乘虚而入,引起炎症。一些全身性疾病,如营养不良、贫血、糖尿病以及内分泌功能紊乱,亦是引起该病的诱因。致病菌以金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、绿脓杆菌、变形杆菌为多见。

【临床表现】

自觉耳痒、耳痛、耳漏及听力减退。检查外耳道皮肤呈弥漫性充血肿胀,皮肤糜烂常有脱落上皮及少量浆液性分泌物,鼓膜可有轻度充血。肿胀严重者外耳道变窄,鼓膜明显充血或不能窥视,耳周淋巴结常有肿大并伴有全身症状。

病变反复发作或是慢性病变时,耳部发痒、不适,听力稍减退,外耳道常有少量黏稠分泌物,皮肤增厚、充血肿胀,并附有鳞屑状上皮,剥除后常出血。外耳道进一步狭窄,鼓膜增厚、浑浊、光泽消失、标志不清或表面有肉芽生长。

【治疗】

急性期全身应用抗生素，服用止痛药，清洗外耳道内分泌物，可用3%或5%硝酸银涂布，同时加用抗过敏药物。慢性者局部可用红霉素、新霉素等抗生素类软膏及肤轻松、醋酸可的松等激素类软膏；控制感染病灶，如化脓性中耳炎；积极治疗全身性疾病，如贫血、内分泌功能紊乱、糖尿病等。

四、外耳道真菌病

外耳道真菌病（otomycosis）是真菌感染引起的外耳道炎症，又称真菌性外耳道炎或霉菌性外耳道炎。真菌易在温暖潮湿的环境生长繁殖，我国南方省份多见。

【病因】

常见致病菌有曲霉菌、青霉菌、念珠菌等，沐浴、游泳、耳内灌水、挖耳、脓液及药物刺激均为发病诱因。

【临床表现】

轻者可无症状，仅在检查时发现。一般有耳痒及闷胀感，若外耳道形成痂皮，可出现耳聋、耳鸣。合并感染时可有外耳道肿胀、疼痛和流脓。耳部检查常见外耳道深部覆有黄黑色或白色粉末状或绒毛状真菌，鼓膜亦常为菌膜所遮盖。除去污物可见皮肤常有充血、糜烂及渗血，但病变不侵及骨质无组织破坏。取出耳内污物滴加少量10%氢氧化钠涂片，于显微镜下观察可见树枝状菌丝及圆形、椭圆形芽孢，即可明确诊断。

【治疗】

以局部治疗为主，4%硼酸酒精清洗外耳道，然后用3%水杨酸酒精、1%～2%麝香草酚酒精或用其他抑制霉菌生长的药物局部涂擦，必要时可口服制霉菌素、曲古霉素、酮康唑等。

【预防】

平时注意耳部卫生，保持外耳道干燥。外耳道进水后及时用棉签拭干，合理使用抗生素滴耳液。

五、耵聍栓塞

耵聍（cerumen）为外耳道软骨部皮肤耵聍腺分泌的黏稠液体干燥后形成的痂块。正常情况下对外耳道有保护作用，随咀嚼、说话等颞颌关节运动而脱落、排出体外。如耵聍腺分泌旺盛或耵聍排除障碍而致耵聍积聚过多，形成较硬的团块，阻塞外耳道则称为耵聍栓塞。

【临床表现】

外耳道未完全阻塞者，可无症状。完全阻塞时可致听力减退、耳闷胀感并可刺激迷走神经耳支，发生反射性咳嗽。栓塞物压迫鼓膜时，可致耳痛和眩晕等。若有液体进入外耳道，则栓塞物膨胀使症状加重，亦可并发感染出现外耳道炎症状。检查可见外耳道棕黑色和黄褐色块状物堵塞外耳道内，耵聍团块质地不等，有的坚硬如石，有的松软如泥。

【治疗】

用任何方法取出耵聍，都应注意避免损伤外耳道皮肤及鼓膜。遇有较小或较软的耵聍可用膝状镊、耳用钳、耵聍钩等器械取出。若耵聍坚硬不能用耵聍钩取出，或病人疼痛较剧烈时，可用3% ~5%碳酸氢钠溶液或3%双氧水，1 ~2 h滴患耳1次，3天后行外耳道冲洗或用器械取出软化的耵聍。

六、外耳道异物

【病因】

外耳道异物(foreign body in external acoustic meatus)多见于儿童，儿童玩耍时将异物塞入耳内。成人多因挖耳、外伤后遗留物存于外耳道或昆虫侵入引起。异物种类可分为动物性如昆虫，植物性如豆类，非生物性如石子、铁屑等。

【临床表现】

因异物大小、种类而异。小而无刺激性的异物多无症状。小儿外耳道异物开始不易发现，常因儿童哭闹、搔抓外耳道或继发感染引起耳痛、异物移动刺激外耳道时才被注意。异物大或活动性异物(如昆虫)爬行骚动或接近鼓膜时可引起耳痛、耳鸣、眩晕等。异物刺激迷走神经耳支可引起反射性咳嗽，异物长期存留后亦可引起外耳道炎。锐利坚硬的异物可刺伤鼓膜。

【治疗】

根据异物的性质、形状、大小和位置来决定取出方法。对于昆虫类异物应先用油类、氯仿、酒精等滴入耳内杀死昆虫，以利取出。异物和外耳道之间有缝隙时可把耵聍钩伸入异物后部钩出。对于位置深、嵌顿性的异物可在局部麻醉或全身麻醉下取出。外耳道有感染者应先消炎再取异物。

第四节　中耳炎性疾病

一、分泌性中耳炎

分泌性中耳炎(secretory otitis media)是以鼓室积液及传导性聋为主要特征的中耳非化脓性炎性疾病。近年来发病率有所增加，而且是学龄前儿童听力损害的最常见原因，若不能及时得到合理的治疗，可导致鼓室内发生一系列病理改变，如粘连、硬化等，引起更严重的耳聋。

分泌性中耳炎可分为急性和慢性两种形式。慢性分泌性中耳炎多因急性分泌性中耳炎的反复发作，或未能及时彻底治疗迁延转化而致。

本病好发于冬春季节，学龄前儿童发病率较高，且多不能及时发现而成为慢性，听力下降也在不知不觉中进行，常由家长或老师发现其反应迟钝、注意力不集中，才引起注意而就医。成人亦可发病。

【病因】

病因尚未完全明确，可能与咽鼓管功能障碍、感染和免疫反应等有关。

1. 咽鼓管功能障碍

（1）咽鼓管机械性阻塞　咽鼓管为中耳腔与外界大气之间的唯一通道，一旦阻塞则使中耳腔成为一密闭腔隙，原有氧被吸收而成负压或真空，而出现一系列病理改变。如小儿增殖体肥大、鼻咽部肿瘤、肥厚性鼻炎、长期的鼻咽部填塞等均可直接堵塞咽鼓管的咽口。头部放射治疗后，常因鼻咽部及咽鼓管黏膜肿胀导致局部静脉和淋巴回流障碍，亦可导致咽鼓管阻塞。

（2）咽鼓管功能不良　分泌性中耳炎的病人有些咽鼓管是通畅的，但由于黏膜纤毛系统的清除功能障碍，同样可导致鼓室积液。如咽鼓管咽口开闭的肌肉功能不良，吞咽时将因腭帆张肌收缩无力，不能使咽鼓管张开，故腭裂患儿易患本病。再者，因小儿咽鼓管尚处于发育阶段，司咽鼓管开闭的肌肉无力，咽鼓管的位置又较水平，故分泌性中耳炎在小儿发病率就比较高，且随年龄增长而下降。

2. 感染　过去认为分泌性中耳炎是无菌性炎症。近来不少学者从组织病理学、生物化学、免疫学、细胞学等方面研究结果认为，本病与细菌和病毒的感染有关，因分泌性中耳炎常继发于上呼吸道感染之后，同时对中耳积液中细菌和病毒培养的阳性率为30%～50%，在急性分泌性中耳炎中以肺炎链球菌最为常见，慢性分泌性中耳炎则以流感嗜血杆菌最为常见。从积液中分离出病毒者为数不多。综上所述，本病可能是中耳的一种轻型的或低毒性的感染，细菌产物内毒素刺激黏膜血管通透性增加与腺体分泌增多起一定作用。

3. 免疫反应　中耳为一独立的免疫防御系统，小儿免疫系统尚未完全发育成熟，此可能为小儿分泌性中耳炎发病率较高的另一原因。由于中耳积液中有炎性介质前列腺素的存在，并可在积液中检出细菌的特异性抗体和免疫复合物以及补体系统、溶酶体酶等，提示本病可能属于一种由抗感染免疫介导的病理过程，可溶性免疫复合物对中耳黏膜的损伤可为慢性分泌性中耳炎的致病原因之一。

【病理】

当咽鼓管功能不良时，外界空气不能进入中耳，中耳内原有的气体逐渐被黏膜吸收，鼓室内形成负压，鼓室黏膜肿胀，毛细血管通透性增加，鼓室内出现漏出液。中耳黏膜可发生一系列病理变化，主要为上皮增厚，上皮细胞化生，鼓室前部低矮的假复层柱状上皮变为增厚的纤毛上皮，鼓室后部的单层扁平上皮变为假复层柱状上皮，杯状细胞增多，分泌增加，上皮下病理性腺体样组织形成，固有层血管周围出现以淋巴细胞及浆细胞为主的圆形细胞浸润，直至疾病恢复，腺体逐渐退化，分泌物减少，黏膜逐渐恢复正常。

中耳积液多为漏出液、渗出液和分泌液的混合液，在病程的不同时期以其中某一成分为主。

一般来说在病程早期为浆液性，后期为黏液性，漏出液呈浆液性稀薄如水，淡黄色，透明，蛋白含量低。胶耳多出现于慢性分泌性中耳炎，分泌液聚集于鼓室不能排出，水分被吸收，甚为黏稠，呈灰白或棕黄色，含大量蛋白质，液体呈胶冻样，故临床上称为胶耳。

【临床表现】

1. 耳闷与听力下降　此为本病的主要症状，多于感冒后出现，患者自觉耳内有闷胀阻

塞感，听声音似与外界隔绝。耳聋主要为传导性聋，伴自听增强，即患者听外界声音虽觉很低，但听自己的说话声反觉很响，惟欠清晰。小儿常因对声音反应迟钝，注意力不集中，学习成绩下降而由家长领来就医。如一耳患病，另耳听力正常，可长期不被察觉。

2. 耳鸣　多为低音调“轰轰”样耳鸣。早期因鼓室负压，鼓膜内陷；晚期则因鼓室内分泌物滞留，压力增高，镫骨足板向内压迫，引起内耳压力改变所致。

3. 耳痛　急性期和渗出期可有轻度耳内闷胀痛，按压耳屏后可暂时减轻，慢性者耳痛不明显。

【检查】

1. 鼓膜　急性期可见鼓膜周围有放射状血管纹。鼓膜内陷，其体征是：光锥变短、变形、移位或消失；锤骨柄向右上方移位，锤骨短突凸起，鼓膜前后皱襞较正常显著。鼓膜因积液而失去正常光泽，呈淡黄、橙红油亮或琥珀色，慢性者可呈灰蓝或乳白色，若液体为浆液性，且未充满鼓室，可透过鼓膜看到液平面。如此时经咽鼓管吹张，可见气泡自液面下方上升，液面暂时消失，鼓室内有水泡形成。鼓气耳镜检查可见鼓膜活动不良或部分活动或不活动。

2. 听力检查　一般呈传音性聋，纯音测听典型的听力图呈平坦型的轻度或中等度听力损失(10～40 dB)，听力损失一般以低频率为主。绝大多数病人气骨导间距是明显的，偶有气骨导间距消失，同时伴有高频区听力损失，可能是由于分泌物黏稠直接影响圆窗与卵圆窗的活动度所致。

声导抗图所显示的鼓室压曲线呈没有明显顶峰的平坦型(B 型)，或高负压型(C 型)，对诊断具有重要价值。

【诊断】

根据病史、临床表现及检查所见，诊断多无困难，必要时于无菌操作下行鼓膜诊断性穿刺即可确诊。

【治疗】

原则是改善中耳通气，清除鼓室积液及病因治疗。

1. 改善中耳通气功能

(1)保持鼻腔及咽鼓管咽口的通畅　可用1%麻黄素滴鼻，或用1%麻黄素与0.5%可的松喷雾鼻咽部，2～3 次/天。

(2)咽鼓管吹张　非化脓性中耳炎急性炎症恢复期和慢性患者可行咽鼓管吹张术，其方法有自己吹张的捏鼻鼓气法、波氏球法和导管法等。在有急性上呼吸道感染时禁用，故在作此治疗前应作鼻腔及鼻咽部的常规检查，操作方法见前咽鼓管功能检查法。

2. 清除鼓室积液

(1)鼓膜穿刺抽液　(见第十八章第三节)。

(2)鼓膜切开术　因鼓室积液黏稠，抽吸无效者，或小儿不合作，局部麻醉下无法作鼓膜穿刺时，应作鼓膜切开术，局部麻醉或全身麻醉下用鼓膜切开刀在鼓膜前下象限做放射状或弧形切口，吸净鼓室积液后，可用α－糜蛋白酶、透明质酸酶等药物注入鼓室，使积液变稀薄。

(3)鼓室置管术　病情迁延不愈，或反复发作；胶耳，经上述处理无效，可经鼓膜置通气管于鼓室，以利于通气引流及咽鼓管功能恢复，通气管可用管径为1.2 mm、1.5 mm、

2.0 mm 不等的长 5 ~7 mm 的聚乙烯管、硅胶管或特氟隆管,制成管状、纽扣状或 T 形管。通过鼓膜后下象限或前下象限切口置入鼓室,通气管留置的时间一般为 6 ~8 周,长者可达半年至 1 年。待咽鼓管功能恢复正常后去除,若通气管自行脱落而未痊愈者,可重复置管,一般无不良反应。

(4)药物治疗　急性期可用抗生素和类固醇激素治疗或用抗病毒的药物,预防和控制感染。慢性者宜加服扩血管、营养神经药物。

(5)物理疗法　如红外线、超短波及氦氖激光照射等均可改善中耳血液循环,促进积液吸收。

(6)病因治疗　积极治疗鼻腔及鼻咽部病变,如增殖体肥大者可做刮除术、下鼻甲手术、鼻息肉摘除术、鼻中隔矫正术等。扁桃体炎、扁桃体肥大且与分泌性中耳炎有关者,应作扁桃体切除术。

【预防】

防止感冒,及时治疗上呼吸道感染,是预防本病的关键。加强卫生宣传,提高家长及教师对本病的认识,对儿童定期进行筛选性声导抗检测。积极治疗鼻、鼻咽部疾病。

二、急性化脓性中耳炎

急性化脓性中耳炎(acute suppurative otitis media)是中耳黏膜的急性化脓性炎症,好发于儿童。病变主要位于鼓室,但中耳的其他部分也常被波及。本病多见于冬春季节,常继发于上呼吸道感染。

【病因】

主要致病菌为肺炎球菌、流感嗜血杆菌、溶血性链球菌、葡萄球菌等。感染途径有三种。

1. 咽鼓管　为主要感染途径。婴幼儿咽鼓管短、宽而且平直,此为小儿多发本病的解剖学原因;急性上呼吸道感染易经咽鼓管传入鼓室;急性传染病,如猩红热、麻疹、百日咳等,亦可通过咽鼓管途径并发本病;急性化脓性中耳炎可为上述疾病的局部表现;在污水中游泳或跳水,母乳喂养姿势不当,不适当的咽鼓管吹张、擤鼻或鼻腔治疗等,均可导致细菌经咽鼓管进入中耳。

2. 鼓膜途径　鼓膜外伤破裂,经鼓膜穿刺抽液或注药,切开引流,鼓室置管等都可继发化脓菌感染。

3. 血行途径　极少见。见于败血症或急性传染病。

【病理】

早期中耳黏膜充血,血浆、纤维蛋白、红细胞及多形核白细胞从毛细血管渗出,鼓室黏膜增厚,纤毛脱落,杯状细胞增多,鼓室内有炎性渗出液的聚积,并逐渐变为脓性。随着脓液增多鼓室压力增高,压迫鼓膜使其缺血,同时因炎症使其发生小静脉血栓性静脉炎,致鼓膜局部坏死溃破,脓液外泄。若治疗得当,局部引流通畅,炎症可逐渐消退,黏膜恢复正常,穿孔可自愈或遗留,若病变深达骨质可迁延为慢性。

【临床表现】

1. 全身症状　轻重不一,可有畏寒、发热、食欲减退,小儿全身症状较重,可出现高热、

惊厥，伴呕吐、腹泻，可有脑膜刺激征，一旦鼓膜穿孔，体温即下降，全身症状明显减轻。

2. 耳痛　病人有剧烈耳痛，耳痛的特点是耳内深部搏动性疼痛，在打喷嚏、咳嗽、吞咽时耳痛加剧，常放射至同侧额部、顶部或整个半侧头部。常夜不能眠，烦躁不安，当鼓膜自发穿孔或切开排脓后，耳痛骤减。

3. 听力减退及耳鸣　早期感觉耳闷，继而听力渐减，伴耳鸣。因耳痛剧烈，耳鸣、耳聋常被患者忽略，偶有伴眩晕者。

4. 耳漏　鼓膜穿孔后耳内有液体流出，初为血水样，继而变为黏液脓性或纯脓性。

5. 检查　①耳镜检查：早期鼓膜松弛部充血，锤骨柄及紧张部周边有放射状血管扩张，鼓膜正常解剖标志尚可分辨，继而充血呈弥漫性，伴肿胀，向外膨隆，正常标志消失。鼓膜将要穿孔前可见最突出处有小黄点，穿孔后可见脓液呈搏动状外溢，若鼓膜穿孔甚小，只可见该处为跳动性小反光点，似闪烁的灯塔，称"灯塔征"。若为急性坏死型中耳炎，鼓膜可在短期内形成大穿孔。②耳部触诊：乳突部可有压痛，鼓窦区较明显，特别是幼儿患者及乳突气房发育良好的病人，可出现乳突部鼓窦区皮肤红肿。③听力检查：呈传音性聋。④实验室检查：白细胞总数增多，多形核白细胞比例增加，鼓膜穿孔后渐趋正常。

【治疗】

1. 全身治疗　及早应用足量的抗生素或磺胺类药物控制感染，直至症状消退后5～7天停药。即用药要及时、足量、连续而充分，若已鼓膜穿孔，可取脓液作细菌培养及药敏试验，可依其结果改用敏感的抗生素。全身症状重者给予支持疗法。

2. 局部治疗

(1) 鼓膜穿孔前用2%酚甘油滴耳，可消炎止痛，但不宜久用，穿孔后即停用，因其遇脓液则释放出石炭酸，可腐蚀鼓膜及鼓室黏膜。如经全身及局部治疗，不能有效地控制炎症，鼓膜膨出明显，或鼓膜已穿孔，因孔太小引流不畅，应尽早在无菌操作下行鼓膜切开术，或扩大穿孔以利引流。

(2) 鼓膜穿孔后除全身继续使用抗生素药物治疗外，局部用药非常重要。每次局部用药前，用3%双氧水清洗外耳道并彻底清除鼓室内脓液，以用抗生素水溶液滴耳，如0.25%～1%氯霉素液、0.3%氧氟沙星滴耳液、复方利福平液等。不主张采用粉剂，以免与脓液结块，影响引流。具有耳毒性的药物应慎用，若用应取其最低有效浓度，且短疗程。脓液减少，炎症逐渐消退时，可用甘油或酒精制剂滴耳，如3%硼酸甘油、4%硼酸酒精、5%氯霉素甘油等。感染彻底控制后，鼓膜穿孔若长期不能自愈者，可作鼓膜修补术。

3. 病因治疗　积极治疗鼻部及咽部的慢性病灶性疾病，如腺样体肥大、慢性鼻窦炎、慢性扁桃体炎等。

【预防】

1. 锻炼身体，提高身体素质。

2. 预防上呼吸道感染，积极接受各种传染病的预防接种。

3. 养成正确的擤鼻习惯，擤鼻时不要用力过度，且不可捏住两鼻孔同时擤鼻。

4. 哺乳位置应取头高脚低位，不可取横抱位或平卧位哺乳，以免乳汁经咽鼓管进入中耳腔。人工喂养的小儿所使用的奶嘴出孔不可太多太大。

5. 有陈旧性鼓膜穿孔者不宜游泳。

三、急性乳突炎

急性乳突炎(acute mastoiditis)是乳突气房黏膜及其骨质的急性化脓性炎症。主要是急性化脓性中耳炎累及乳突所致,故也称急性化脓性中耳乳突炎。本病多见于儿童。

【病因及病理】

急性化脓性中耳炎时,乳突气房的黏膜通常会有炎症反应,但并无骨质破坏,随中耳炎的痊愈而炎症消失。若致病菌毒力较强、机体抵抗力下降,或治疗不当,使中耳炎继续发展,鼓窦入口黏膜肿胀,妨碍脓液引流,造成乳突气房蓄脓,房隔破坏,气房融合,形成一大的脓腔。脓液向四周穿破可引起严重并发症。

【临床表现】

1. 急性化脓性中耳炎鼓膜自行穿孔或鼓膜切开排脓后,原有症状如发热、耳痛、耳流脓等不减轻,或一度减轻又加重,应想到急性乳突炎。
2. 乳突部皮肤红肿,有明显压痛,耳后沟消失,耳郭耸向前方。
3. 骨性外耳道后上壁红肿、塌陷、鼓膜充血、松弛部膨出,穿孔小呈搏动排脓。
4. 乳突 X 射线照片,早期可见乳突气房模糊浑浊;若脓腔形成则显示一透光区。
5. 血常规化验表现为白细胞增多,多形核白细胞增多。

【诊断】

根据病史、临床表现及影像学检查不难作出诊断,但应注意与外耳道疖肿相鉴别。

【治疗】

早期,全身及局部治疗同急性化脓性中耳炎,应及早应用足量抗生素,改善局部引流,炎症可能得到控制而逐渐痊愈。若引流不畅,炎症未能控制或出现可疑并发症时,应立即行乳突切开术。

四、慢性化脓性中耳炎

慢性化脓性中耳炎(chronic suppurative otitis media)是中耳黏膜、骨膜或深达骨质的慢性化脓性炎症,常与慢性乳突炎合并存在,是耳科常见病之一。其特点为长期间歇或持续性耳流脓,听力下降和鼓膜穿孔,可引起严重的颅内、外并发症而危及生命。

【病因】

多因急性化脓性中耳炎未及时治疗、治疗不当或不彻底而迁延为慢性。鼻腔、鼻咽部炎症及增殖体肥大等因素,亦是急性化脓性中耳炎演变成慢性化脓性中耳炎的常见原因。

常见致病菌以变形杆菌、绿脓杆菌、金黄色葡萄球菌及大肠杆菌为最多见,亦可为两种以上细菌的混合感染,且菌种常多变化,目前厌氧菌的感染已被临床工作者所重视。

【病理及临床表现】

按病理和临床表现可分为 3 型。

1. 单纯型　最多见,多见于反复上呼吸道感染时。病菌经咽鼓管侵入鼓室,病理改变仅局限于中耳的黏膜、骨膜,表现为鼓室黏膜充血、水肿、增厚、炎性细胞浸润、腺体分泌活跃。临床表现为耳流脓,多为间歇性,量多少不等,脓液呈黏液性或黏液脓性,一般无臭

味。鼓膜紧张部中央性穿孔，大小不一，耳聋为传音性聋，一般不重，耳聋程度视鼓膜穿孔的部位及大小、听骨及残余鼓膜是否固定、内耳是否受累而定。鼓膜前方小穿孔，听力可接近正常；鼓膜后方大穿孔，听力下降较重。有些病人诉耳流脓时听力反而比无脓时为好，这是因为脓液挡住了圆窗，从而维持了两窗之间的压力差，使听力获得改善。听力损失一般在45 dB以内，如损失超过50 dB，提示有听骨链病变。X射线乳突拍片常因乳突气房黏膜肿胀而透光度较差，但无骨质破坏。

2. 骨疡型　多由急性坏死型中耳炎迁延而来，组织破坏较广泛，病变深达骨质，听骨、鼓环、鼓室周围组织可发生坏死，黏膜上皮破坏后，局部有肉芽组织或息肉形成。故临床上又称坏死型或肉芽型。其临床表现为持续性耳流脓，量不一定多，为纯脓性，较稠厚，带有臭味，偶带血丝。鼓膜穿孔为紧张部大穿孔或边缘性穿孔，也可为松弛部穿孔。通过鼓膜大穿孔可见鼓室息肉或肉芽，鼓岬黏膜明显充血、增厚。听力损失较重，多超过50 dB，因听骨链常有破坏，呈传音性聋或混合性聋。X射线拍片可见边缘模糊不清的透光区。如引流不畅易引起并发症。

3. 胆脂瘤型　胆脂瘤是由于鼓膜外耳道的复层鳞状上皮在中耳腔内堆积形成的囊性团块状结构，并非真性肿瘤。囊壁之内面为鳞状上皮，上皮外侧为一层厚薄不一的纤维组织，与其邻近的骨壁或组织紧密相连，囊内充满脱落上皮、角化物及胆固醇结晶，故称胆脂瘤。胆脂瘤对周围骨质的直接压迫，或由于其基质及基质下方的炎性肉芽组织产生的多种酶和前列腺素等物质的作用，致使周围骨质脱钙，骨壁破坏。近年的研究发现，胆脂瘤能分泌肿瘤坏死因子α，对骨质破坏起到一定的作用。炎症可由骨质破坏处向周围扩散，引起一系列颅内外并发症。

胆脂瘤形成的确切机制尚不清楚，主要学说有以下几种。

（1）袋状内陷学说　因咽鼓管堵塞，中耳长期处于负压状态，松弛部鼓膜发生内陷，逐渐形成袋状深入上鼓室，因袋之内壁系原鼓膜的表皮层，此鳞状上皮的表层上皮及角化物质在代谢过程中不断脱落，堆积于袋中，囊袋不断扩大，最后向中耳内扩展，形成胆脂瘤。此种袋状内陷形成的胆脂瘤，因无化脓性中耳炎病史，故称其为后天性原发性胆脂瘤。

（2）上皮移入学说　外耳道深部或鼓膜表面的复层鳞状角化上皮沿边缘性穿孔处的骨面向鼓室内移行生长，其上皮及角化物质脱落于鼓室及鼓窦内而不能自洁，聚积成团且逐渐增大形成胆脂瘤，称后天性继发性胆脂瘤。胆脂瘤形成后，受感染刺激，代谢更加活跃，不断增大的瘤体直接压迫周围骨质引起骨质破坏，同时其基质及基质下方的炎性肉芽组织产生多种酶，如胶原酶、溶酶体酶等，还可产生前列腺素，使周围骨质溶解、脱钙、骨壁破坏，炎症沿骨质破坏区扩散而导致一系列颅内、颅外并发症。

胆脂瘤型中耳炎的临床特点：长期耳流脓，呈持续性，脓量时多时少，有特殊恶臭。鼓膜常为松弛部穿孔或紧张部边缘性穿孔，在松弛部穿孔内可见到灰白色鳞屑状或豆渣样物，奇臭。少数病例可见外耳道后上骨壁缺损或向下塌陷。听力检查一般呈传音性聋，晚期病变波及耳蜗，可引起混合性耳聋。X射线拍片或颞骨CT扫描显示上鼓室、鼓窦或乳突部有骨质破坏区，边缘多整齐。

【诊断与鉴别诊断】

根据病史、临床表现，参照听力学和影像学检查结果，不难作出诊断。需要指出的是，

诊断本病时应注意与中耳癌、结核性中耳乳突炎、外耳道胆脂瘤及外耳道乳头状瘤相鉴别。

【治疗】

治疗原则为消除病因、控制感染、清除病灶、通畅引流及恢复听功能。

1. 病因治疗　积极治疗上呼吸道病灶性疾病，如慢性扁桃体炎、慢性化脓性鼻窦炎等。

2. 局部治疗　根据不同类型采取药物治疗或手术治疗。

（1）单纯型　以局部药物治疗为主，用药应依病变不同情况选用药物，如脓多、鼓室黏膜充血、水肿者可选用抗生素水溶液；分泌物稀薄、鼓室黏膜苍白水肿者可选用抗生素与类固醇激素类药物混合物；分泌物少、黏膜炎症渐消退者可选用酒精制剂；亦可采集分泌物做细菌培养和抗生素敏感试验，根据试验结果合理选用药物。一般不主张用氨基糖甙类抗生素药液滴耳，必须用者宜采用最低有效浓度及短疗程以免引起内耳中毒；粉剂可堵塞穿孔，妨碍引流，酚类、砷类药物对中耳黏膜有腐蚀作用，亦不主张应用。局部用药前应彻底清除外耳道及鼓室内分泌物，亦可用吸引器吸引外耳道及鼓室内分泌物。流脓停止、耳内完全干燥后穿孔或可自愈，穿孔不愈合者可行鼓膜成形术或鼓室成形术。

（2）骨疡型　引流通畅者以局部药物治疗为主，注意定期观察；引流不畅且清除肉芽后药物治疗无效者，应行手术治疗。

（3）胆脂瘤型　应及早行乳突手术，预防并发症的发生。

乳突手术的目的在于：①彻底清除病变组织，包括鼓室、鼓窦及乳突气房内的胆脂瘤、肉芽、息肉及病变的骨质和黏膜组织；②重建听力，术中尽可能保留健康组织，特别是与传音功能有关的中耳结构——听小骨、残余鼓膜、咽鼓管黏膜、完整的外耳道及鼓沟等，并在此基础上酌情采取各种不同的听力重建术式，以恢复或提高患耳听力；③尽力获得干耳。

经典的乳突根治术，术后不仅使患耳听力损失，而且遗留一个易感染的术腔需终生定期进行清理。但是随着耳显微手术的迅速发展，在清除病变组织的同时行鼓室成形术以重建听力，但必须在彻底清除病变组织的前提下，否则听力重建手术不会成功。

第五节　化脓性中耳炎的并发症

由于化脓性中耳乳突炎症向周围扩散而引起的多种并发症，统称为化脓性中耳炎并发症，简称其为耳源性并发症。根据并发症的部位，可分为颅内和颅外两大类。随着人们对该类疾病认识的提高和抗生素种类的增加及广泛应用，中耳炎并发症的发病率已日渐下降，其预后也大为改善。但是慢性中耳乳突炎的急性发作，尤其是胆脂瘤型和骨疡型中耳炎所引起的并发症仍时有发生，轻者遗留不良后遗症，重者可危及生命，是耳鼻咽喉科的危急重症之一。

【病因及临床表现】

1. 耳源性并发症的发生因素

（1）中耳炎的类型　能引起并发症的化脓性中耳炎，以胆脂瘤型中耳炎最常见，骨疡型中耳炎次之，急性中耳炎较少见。单纯型慢性化脓性中耳炎一般不引起并发症。

（2）致病菌　致病菌的毒力较强，对常用抗生素不敏感或耐药是化脓性中耳炎引起

并发症的原因之一。常见致病菌有变形杆菌、绿脓杆菌、大肠杆菌或副大肠杆菌、产气杆菌、金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、肺炎链球菌等。

(3)患者抵抗力　年老或年幼体弱，营养不良，全身慢性疾病（糖尿病、结核、白血病等），均可导致机体抵抗力下降，使耳部感染易于扩散，故出现并发症机会较多。

(4)局部因素　胆脂瘤、肉芽、息肉或脓痂等堵塞了鼓膜穿孔或穿孔太小，可导致脓液引流不畅，以及中耳慢性化脓性炎症急性发作等，均易引起并发症。

2. 感染扩散途径

(1)循破坏与缺损的骨壁　此途径为最常见者。中耳化脓性炎症可直接沿被破坏的骨壁缺损处进入邻近器官引起并发症。若天盖、乙状窦骨壁或窦脑膜角骨壁遭到破坏，中耳则直接与颅中窝或颅后窝相通，一旦脓液引流不畅或炎症急性发作，感染便会循破坏与缺损的中耳骨壁向颅内蔓延，引起颅内并发症。若乳突外侧壁遭破坏，脓液可通过破坏区流入耳后骨膜下，形成耳后骨膜下脓肿。乳突尖内侧骨壁较薄，脓液可穿过此壁流入胸锁乳突肌深面，形成颈深部脓肿。若半规管或鼓岬遭破坏，感染可向内耳扩散，引起迷路炎。如果面神经管受累，中耳炎症可波及面神经，引起面神经麻痹。此外，外伤（如颞骨骨折）或手术造成的中耳与内耳之间的通道亦可成为感染的传播途径。

(2)经正常的解剖通道或尚未闭合的骨缝　中耳感染可沿自然解剖孔道和裂缝等薄弱环节，如卵圆窗、圆窗、小儿未闭合的骨缝（如岩鳞裂等）向周围扩散，引起并发症。内耳的化脓性炎症可循蜗水管、前庭水管、内耳道等向颅内扩散；反之，流行性脑膜炎亦可反方向侵犯迷路，并发化脓性迷路炎（图 23－1）。

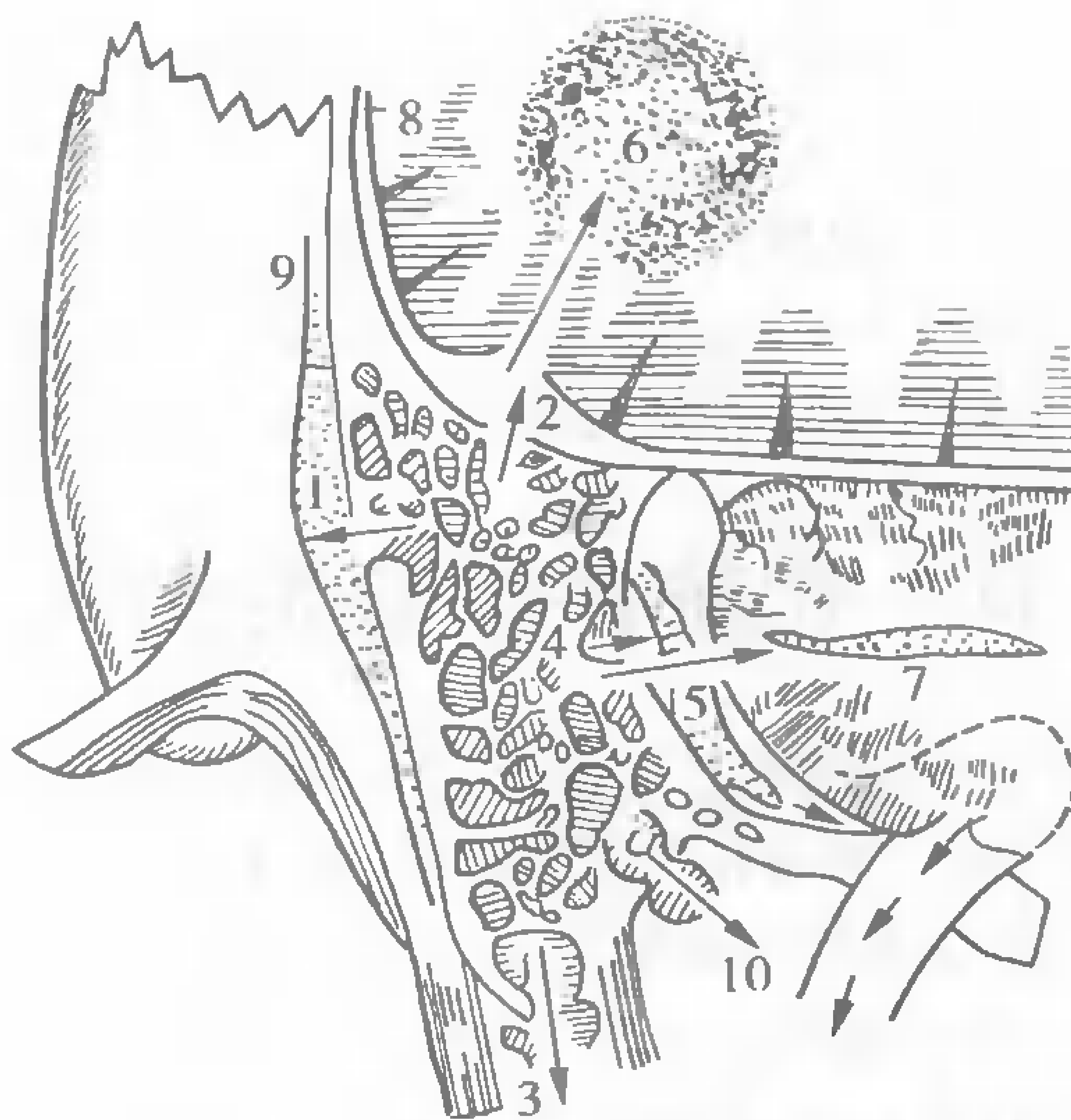


图 23－1　耳源性并发症感染扩散示意图

1. 耳后骨膜下脓肿　2. 硬脑膜下脓肿　3. 颈深部脓肿　4. 乙状窦周围脓肿　5. 乙状窦血栓性静脉炎　6. 脑脓肿　7. 小脑脓肿　8. 颞叶硬脑膜　9. 骨膜　10. 颈深部脓肿

(3)血行途径感染　可通过中耳黏膜与脑膜相通的小血管或乳突导血管及骨小管中的小静脉侵入颅内,化脓性中耳乳突炎并发的脓毒血症尚可引起远离脏器的化脓性感染,如肺炎、肺脓肿、肝脓肿等。

【诊断】

化脓性中耳炎并发症的诊断,应根据病史、临床表现、X射线片或CT扫描等资料进行综合分析和判断。慢性单纯型化脓性中耳炎一般不出现并发症,被称之为"安全型"中耳炎。急性坏死型、胆脂瘤型和骨疡型化脓性中耳炎容易引起并发症,通常称为"危险型"中耳炎。在诊断耳源性并发症时,应从以下几个方面进行分析。

1. 判定化脓性中耳炎是否属"危险型"

(1)病史　一般有长期持续流脓史。胆脂瘤型者,脓液有奇臭;骨疡型者,脓液有臭味,有时可带血丝。

(2)耳部检查　可有慢性胆脂瘤型或骨疡型化脓性中耳炎的局部表现,伴化脓性中耳炎急性发作体征,如鼓窦区或乳突尖部叩压痛,鼓膜松弛部及残余鼓膜充血等。若为急性化脓性中耳乳突炎的并发症,局部有相应的急性化脓性中耳炎体征。

(3)乳突X射线片或颞骨CT扫描　可有上鼓室、鼓窦或乳突区的局限性骨质破坏,有时有乙状窦骨板、窦脑膜角或天盖等处的骨质缺损。

2. 鉴定"并发症"是否是"耳源性"　有耳流脓史又有下列条件之一者,才能诊断为耳源性并发症。

(1)脓为脱落上皮或带血液,伴有恶臭味,发病前流脓突然增多、减少或停止者。

(2)头痛常首先从耳痛开始,且患侧较重,乳突部有压痛、肿胀、瘘管、瘢痕者。

(3)鼓膜穿孔位于松弛部,边缘、全缺,或外耳道狭窄,有肉芽、息肉、异物堵塞,脓液引流不畅者。

(4)乳突X射线或CT检查发现有骨质破坏或胆脂瘤者。

3. 诊断并发症是何种类型　化脓性中耳炎一般分为颅外并发症和颅内并发症两大类,根据各种并发症的临床表现,借助于必要的特殊检查,如眼底检查、腰椎穿刺、颅脑CT扫描或MRI等一般均可确诊。但由于抗生素的应用和多种并发症同时并存,使其症状不典型或相互掩盖,则使诊断困难,因此在诊断中要抓主要的症状和体征,进行全面检查,综合分析,必要时可请神经内科、神经外科、儿科等有关学科会诊,并严密观察病情变化,以期早日确诊。

(1)颅外并发症　常见的有耳后骨膜下脓肿、颈部贝佐尔德(Bezold)脓肿、迷路炎、周围性面瘫、岩锥炎等。颅外并发症往往造成病人的形态和功能障碍,一般不引起生命危险。

1)耳后骨膜下脓肿(postauriclar subperiosteal abscess)　急性化脓性中耳炎或慢性化脓性中耳炎急性发作时,乳突气房的炎症向外扩展,穿破乳突外侧骨壁,在耳后骨膜下形成脓肿,称耳后骨膜下脓肿。临床表现为耳后皮肤红、肿、疼痛,可伴同侧头痛及发热等全身症状。耳后肿胀,使耳郭向外、前、下方向移位,耳后皱襞消失,似与头侧垂直成"招风耳",儿童患者触诊多有波动感,脓肿自然溃破可在耳后形成瘘管,瘘管愈合,形成瘢痕。乳突X射线拍片可显示骨质破坏。

2)颈部贝佐尔德脓肿(Bezold's abscess)　乳突内炎症向乳突下方扩散,易在鼓窦下

壁骨质较薄的内侧面穿破,脓液流入二腹肌外与胸锁乳突肌内侧之间,在颈侧形成脓肿,称贝佐尔德脓肿。表现为患侧颈深部疼痛,转头时加重,伴全身发热;虽有明显触痛,但因脓肿位置较深,局部红肿常不明显,亦无明显波动感。局部穿刺可抽出脓液。

3)迷路炎(labyrinthitis) 即内耳炎,为化脓性中耳炎较常见的并发症,依病变范围及病理改变可分为局限性迷路炎、浆液性迷路炎和化脓性迷路炎三种主要类型。局限性迷路炎又称迷路瘘管,多因胆脂瘤或慢性骨炎破坏迷路骨壁,形成瘘管,使中耳与迷路骨内膜或外淋巴相通。浆液性迷路炎可继发于局限性迷路炎,是以浆液或浆液纤维素性渗出为主的内耳弥漫性非化脓性炎症,浆液性迷路炎的主要病理改变为充血,毛细血管通透性增加,外淋巴间隙内有浆液或浆液纤维素性渗出物及淋巴细胞浸润,若病变进一步发展,可转变为化脓性迷路炎。三种迷路炎的临床表现除了化脓性中耳炎的一般症状外,均主要表现为眩晕、眼震及听力进一步减退,唯其程度不同而已。局限性迷路炎症状最轻,浆液性迷路炎次之,化脓性迷路炎症状最重。前庭功能早期一般多正常或亢进,晚期则明显减退或消失。瘘管试验有助于本病的诊断。

(2)颅内并发症 包括硬脑膜外脓肿、硬脑膜下脓肿、乙状窦血栓性静脉炎、化脓性脑膜炎、脑脓肿等,这类并发症如不及时处理常引起生命危险,因此在耳源性并发症的诊断中,尤其应想到及识别是否存在颅内并发症。

1)硬脑膜外脓肿(extradural abscess) 是发生于颅骨骨板与硬脑膜之间的化脓性炎症和脓液积蓄,为最常见的耳源性颅内并发症,其临床表现与脓肿大小有关,脓肿较小者,多无典型症状或偶有轻微头痛;脓肿较大者,可有患侧持续性头痛和不规则发热;脓肿体积很大者可有颅内压增高现象。当硬脑膜外脓肿发生在岩尖区,可产生第Ⅴ和第Ⅵ脑神经受侵犯的症状,出现面部疼痛和外直肌麻痹。若上述症状随耳内流脓突然增多而减轻,同时鼓膜穿孔处可见明显搏动时,应疑为本病。

2)乙状窦血栓性静脉炎(thrombophlebitis of sigmoid sinus) 为急性化脓性中耳乳突炎,特别是胆脂瘤型中耳炎的常见并发症,乳突腔骨壁被破坏使感染直接侵入乙状窦,发生静脉周围炎、乙状窦周围脓肿,继而形成乙状窦静脉炎或血栓性静脉炎,是耳源性颅内并发症中较多见者。高热、寒战是本病的典型症状,伴头痛、全身不适,小儿可出现抽搐、惊厥、呕吐及腹泻等症状。上述症状随细菌反复进入血液而每小时可发作1~2次,故有误诊为疟疾者。部分病例在大量使用抗生素后,仅有低温,甚至不发热,更易造成误诊。患侧耳后、枕后及颈部疼痛,乳突后方可有轻度水肿,同侧颈部可触及条索状物,压痛明显。病程长者血色素及红细胞数均下降,血细胞沉降率加快,白细胞的变化随体温而增减,大多数有白细胞增多。于寒战和高热时抽血,可培养出致病菌。腰椎穿刺,脑脊液压力增加,常规检查多正常。Tobey - Ayer试验:压迫患侧颈内静脉,脑脊液压力不升或轻微升高。压迫健侧颈内静脉,脑脊液压力则迅速升高。Lille - Crow试验:在检眼镜观察下,压迫健侧颈内静脉可观察到眼底视网膜静脉明显扩张,若压迫患侧颈内静脉,则无显著反应。

3)耳源性脑膜炎(otitis meningitis) 发病初期症状相对较轻,轻微头痛、体温升高,出现脑膜刺激征。随着病情进一步发展,临床症状明显加重,出现剧烈头痛、喷射状呕吐、谵妄、意识模糊或嗜睡,体温持续性升高,可达41 ℃。小儿可有腹泻、惊厥。炎症累及局部脑血管及脑实质时,可出现肢体瘫痪、失语症以及相关的神经麻痹症状。如锥体束受累可

出现锥体束征，如浅反射（腹壁反射、提睾反射）减弱、深反射（膝反射、跟腱反射等）亢进，并出现病理反射。晚期可出现潮式呼吸、大小便失禁，常因脑疝导致呼吸、循环衰竭而死亡。脑脊液压力升高、浑浊、细胞数增多，以多形核白细胞为主，蛋白含量增高，糖含量降低，氯化物减少，细菌培养可为阳性。

4）耳源性脑脓肿（otogenic brain abscess）　是化脓性中耳乳突炎的严重并发症，根据临床统计约80%的脑脓肿为中耳炎所致。脓肿多位于病侧大脑颞叶或小脑，常与其他颅内并发症同时存在，颞叶脓肿多与硬脑膜外脓肿有关。初期有轻度脑膜刺激征及颅内压升高、发热、嗜睡、意识模糊、妄想或幻觉等。然后病情进入潜伏期，此期症状多不明显，可有轻度不规则的头痛、低热、乏力、反应迟钝、食欲不振、寡言少语、嗜睡等。病变持续进展可出现昏迷、脉缓和体温降低，重症者可很快出现脑疝，引起瞳孔散大、固定、对光反应消失，死亡率颇高。颞叶与小脑脓肿可出现相应的定位体征，颞叶脓肿可有同侧偏盲，对侧肢体瘫痪与中枢性面瘫，命名性失语。小脑脓肿可出现眼球震颤、共济失调、同侧肌张力减退。

【治疗】

原则上只要病人全身情况许可，一旦明确诊断，应尽快采取手术治疗。

1.手术治疗　手术目的是通畅引流，清除病灶。包括乳突切开探查术、乳突根治术、面神经减压术、脓肿穿刺或切开引流术及迷路瘘管修补术等。在手术处理并发症的同时，应将原发病灶一并切除。

2.抗感染治疗　应及时应用足量的抗生素控制感染，并根据细菌学检查结果，及时改换有效的抗生素。若为颅内并发症，宜选用通过血－脑脊液屏障好的抗生素，最好选用两种抗生素联合使用，以静脉给药为主。

3.支持疗法　酌情给予相应的补液、输血或血浆，补充维生素、复合氨基酸、白蛋白等。注意纠正水和电解质平衡失调。

4.对症治疗　眩晕者，给予止晕、镇静药物。高热者，进行降温处理。颅内压增高者，可用20%甘露醇溶液（1～2 g/kg）和50%葡萄糖溶液（40～60 ml）交替静脉快速滴注，4～6小时一次，进行脱水治疗，以降颅压。

第六节　梅尼埃病

梅尼埃病（ménière's disease）是以膜迷路积水为基本病理学改变，以发作性眩晕、耳聋、耳鸣及耳胀满感为临床特征的特发性内耳疾病。因1861年法国人Meniere首次报道而得名。中青年发病率较高，通常为单耳患病。累及双侧者常在3年内先后患病。男女发病率无显著差别。

【病因】

迄今未明。可能与内淋巴代谢失调、变态反应、内分泌功能障碍、自主神经功能紊乱、病毒感染、疲劳及情绪波动等因素有关。

【病理】

梅尼埃病的主要病理变化有以下几种。①膜迷路积水膨胀：球囊及蜗管因积水而膨胀，以致外淋巴间隙被压缩，前庭膜受压变位，重者可经蜗孔疝入鼓阶，或与迷路骨壁相

贴。椭圆囊及膜半规管很少膨大,但常被膨大的球囊挤向一边从而刺激前庭终器引起眩晕。②前庭膜破裂:因积水过多引起前庭膜破裂,内外淋巴液相互混合。裂口小者,可自行愈合;裂口大者可见前庭膜塌陷,裂口不能愈合而成永久通道。③前庭阶纤维化:病期长者可见前庭阶内发生纤维化,内淋巴囊亦出现纤维化,更妨碍了内淋巴的吸收。球囊膨大可充满前庭甚至与镫骨底板相接或粘连,故于外耳道加压时可出现类似瘘管征症状。④耳蜗蜕变:早期耳蜗顶周的感觉上皮可能有蜕变,神经纤维和神经节细胞数也减少,与早期出现的低频区听力损失相符。基底膜由于长期受压血供减少,晚期可出现螺旋器蜕变而出现感音性聋。

【临床表现】

1. 眩晕　为此病的主要症状。眩晕呈突发性、旋转性。患者感觉自身或周围物体在旋转,或感到摇晃,似浮在空中,失去自控能力。眩晕发作高潮时伴有恶心、呕吐、出冷汗、面色苍白及血压下降等自主神经反射症状,但神志清楚,无意识障碍。因转头或睁眼可使眩晕加重,病人多闭目静卧。发作持续数十分钟至数小时不等,长者可达数周。症状缓解后进入间歇期,间歇期可为数周、数月或数年,亦有频繁发作或长期不能彻底缓解者。一般发作间歇期内所有症状完全消失。

2. 耳鸣　患者大多有持续性耳鸣,少数为间歇性,初为低音调,反复发作后变为高音调。绝大多数病例在眩晕前已有耳鸣但往往未被注意,在眩晕发作时耳鸣加剧。间歇期耳鸣减轻或消失。

3. 耳聋　常为感音神经性聋。初为低频,以后可影响高频听力。听力的损失程度与反复发作有关,发作期听力减退,间歇期内听力常可恢复,但当再次发作听力又有下降,即出现一种特殊的听力波动现象。随着病程的发展,听力呈下降趋势,乃至全聋。耳聋的同时,患者对高强度声音耐受性差,称为重振;对同一频率的纯音,患耳和健耳感受成不同音调的声音,称为复听。

4. 耳闷胀感　在仔细询问病史时,可知病人在发作时多有一侧耳内或头部有闷胀感,头内发闷或头重脚轻。病变解除后这种感觉消失。

【实验室及辅助检查】

1. 耳部检查　鼓膜无明显改变。发作期可见自发性水平性或水平旋转性眼球震颤,发作过后,眼震逐渐消失。

2. 听力学检查　早期纯音听力曲线多为上升型,有时也表现为下降型或平坦型;多次反复检查可证明其波动性质。阈上功能检查证明有重振,如短增量敏感指数试验阳性等。语言测听的语言接受阈大致与纯音听阈相吻合,而语言识别率可以下降。耳蜗电图是诊断本病的较可靠的方法,表现为总和电位增大,总和电位与动作电位的比值增加。

3. 前庭功能检查　眼震电图检查初次发作、间歇期各种自发或诱发试验结果可能正常,多次发作者前庭功能可减退或丧失,或有向健侧的优势偏向。增减外耳道气压可能诱发眩晕与眼球震颤,称安纳贝尔征,提示膨胀的球囊已达镫骨足板或与足板发生纤维粘连。

4. 甘油试验　空腹顿服 50% 甘油溶液 2.4 ~3.0 ml/kg,服药前及服药后每小时查纯音测听 1 次,共 3 次。服药后若病耳听阈较服药前提高 15 dB 以上者为阳性。

5. 影像学检查　颞骨 X 射线片一般无明显异常发现,内听道及桥小脑角 CT 或 MRI

检查有助于本病的诊断。

【诊断】

本病初发就诊者很难得出确切的诊断,且也不应轻易作出肯定的诊断,因为眩晕和发热一样是许多疾病的一个共有症状,膜迷路积水一定有眩晕,但不能认为,有眩晕的患者一定就是膜迷路积水。所以临床上对眩晕的患者,一时不能肯定诊断者,以"眩晕待查"为宜。但是眩晕患者如具备下列条件可作出梅尼埃病的诊断:

1. 具有典型的反复发作的眩晕,持续 20 min 至数小时,有明显的缓解期,至少发作 2 次以上,伴恶心、呕吐、平衡障碍。可见水平性或水平旋转性眼震。

2. 发作时神智始终清晰,对外界感受能力正常,无意识丧失现象。

3. 至少 1 次纯音测听呈感音神经聋,早期低频下降,听力波动,随病情进展听力损伤逐渐加重,可出现重振现象。常为一侧。

4. 有间歇性或持续性耳鸣,高音调,常与耳聋同时发生,于眩晕发作之前加剧,眩晕发作之后减轻。

5. 甘油试验阳性。

6. 耳闷胀感,无头痛。

7. 要排除其他疾病引起的眩晕、耳聋和耳鸣。

【鉴别诊断】

因发生眩晕的疾病较多,应注意与以下疾病相鉴别,切忌笼统称之为梅尼埃综合征。

1. 迷路炎　为化脓性中耳炎的并发症(参阅迷路炎部分)。

2. 前庭神经元炎　系病毒感染所致,发病前多有上呼吸道感染史;眩晕渐起,数日达高峰,数周或数月后渐缓解;有自愈倾向,但可转为位置性眩晕;临床表现有眩晕、眼震、恶心、呕吐,但无耳鸣、耳聋;前庭功能检查显示双侧半规管功能低下,但不一定对称;愈后极少复发。

3. 椎-基底动脉供血不足　由颈椎及有关软组织的病变使椎动脉受压迫造成。发作时间短暂,一般数分钟,转头、弯腰向下或从卧位坐起时诱发或加重;耳鸣、耳聋较少;有颈肩部疼痛,肢体麻木等症状;X 射线颈椎拍片或颈椎 CT、MRI 有助于诊断。

4. 药物中毒　有耳毒性药物使用史,如氨基糖甙类抗生素;一般起病缓慢,多在 1~2 周内达高潮,持续数月或更长,中间无缓解期。眩晕多为不稳感,少呈旋转性,步态蹒跚,平衡失调,卧床减轻,活动加重,有耳鸣及耳聋。

5. 突发性聋　伴有眩晕者约占一半,但无眩晕反复发作史,耳聋发生快而严重,常以高频下降为主。

6. 听神经瘤　为小脑脑桥角处最常见的良性肿瘤。临床特点:一般增长缓慢,多单侧发病;因瘤体多起自前庭神经,眩晕是主要症状,阵发性发作,进行性加重,有缓解期,久之代偿而不典型。自发性眼震颤出现最早最多,可达 95%,呈旋转或垂直,晚期逆转;继听神经损害后有第Ⅴ、Ⅶ对脑神经损害;前庭功能检查结果不一致,有优势偏向。X 射线斯氏位照片示内耳道扩大,CT 扫描能早期发现。

7. 位置性眩晕　在特定的头位或变换头位时发生眩晕,伴位置性眼震,无耳鸣、耳聋。

【治疗】

主要是通过应用药物降低前庭感觉阈,镇静中枢神经,调整自主神经功能,改善耳蜗

微循环，解除膜迷路积水，以缓解发作期的症状或减少眩晕发作。

1. 一般治疗　向患者耐心解释，消除对本病的恐惧；保持环境安静，卧床休息；饮食宜低盐少水，高蛋白、低脂肪，中等量糖类，高维生素；禁烟酒、茶及咖啡。

2. 药物治疗

（1）利尿脱水药　醋氮酰胺 250 mg，口服，每天 3 次，首次剂量加倍。

（2）镇静药物　为发作期的对症用药。如安定片 2.5 ~5 mg，每日 2 ~3 次，对前庭神经冲动有抑制作用；乘晕宁 50 mg，每日 3 次。抗过敏药物如异丙嗪，具有镇静作用。口服谷维素可调节自主神经功能。

（3）血管扩张剂　增进耳蜗血流，改善内耳微循环。常用有 5% ~7% 碳酸氢钠溶液 40 ~60 ml 静脉注射或 100 ~2 000 ml 静脉滴注，每日一次，可解除小动脉痉挛；低分子右旋糖酐静脉滴注，可使血黏稠度变稀，增加血容量，防止血小板凝集，改善耳蜗微循环的血滞现象。口服药物常用的有培他啶、氟桂嗪（西比灵）、尼莫地平等。抗胆碱能药物如东莨菪碱、山莨菪碱，有增加耳蜗血流量之效，可适量应用。

（4）中医治疗　祖国医学论述眩晕病因以肝风、痰湿、虚损三者为主，可按中医辨证论治用药。针刺内关、合谷、百会、风池、听宫等穴或耳穴神门、肾区等可缓解眩晕及恶心、呕吐，是中医治疗本病的常用方法。

3. 手术治疗　对频繁剧烈发作，严重影响工作和生活，而且患耳呈现重度感音性耳聋，各种保守治疗无效时，可考虑手术治疗。常用术式有：

（1）内淋巴囊引流减压术　内淋巴囊切开使内淋巴液流出，以降低内淋巴压力。

（2）内淋巴囊蛛网膜下分流术　通过镫骨足板将球囊刺破，使球囊内的内淋巴液与外淋巴液相混，以维持内外淋巴液压力的平衡；或通过圆窗穿透骨螺旋板再穿通球囊，使内淋巴外流入外淋巴间隙。但穿通骨板不易愈合可形成永久性的内外淋巴瘘。

（3）高渗诱导减压术　手术将氯化钠晶体置于圆窗膜上而引起局部高渗，减轻了迷路的积水，同时破坏前庭感受器，消除病理性冲动，达到控制眩晕目的，方法简单效果良好，但只适用于实用听力丧失的患者。

（4）前庭神经切断术　选择性地切断前庭神经，并切断前庭神经节，使前庭性眩晕基本消除。

（5）迷路切除术　眩晕控制，但耳蜗也被破坏。故该类手术，仅限于对侧耳听力正常，患侧耳听力基本丧失，眩晕、耳鸣严重的患者。

第七节　耳聋及其防治

听觉系统任何部位的损害均可导致听力减退，轻者谓之重听，听不清或听不到外界声响称之聋。临床上常将两者混同，统称为聋。

幼儿由于聋而听不到声音者，因不能学习语言，所以不会说话（语前聋），或因原已学会说的话无法得到巩固与发展而逐渐丧失，称聋哑症。故聋哑症的本质是聋。成年人在语言形成后病耳聋者（语后聋），因不能听清并监控自己的发音，语言功能也会退化，表现为语言清晰度下降，常不自觉地提高讲话的嗓音，言语缺乏抑扬顿挫等。此外，病人对声源定位能力降低，对各种噪声的耐受性减弱、不能有选择地倾听某人或某种熟悉的声音。

继听觉和言语功能退化而来的是社交困难，精神心理受创伤。因此要从社会心理学的高度看待耳聋的防治问题。

【分类】

根据耳聋的发生部位与性质，将耳聋分为不同的类型。因声波传导路径病变导致的耳聋称为传导性聋（conductive deafness）；因声波感受与分析路径病变者引起的耳聋称为感音神经性聋（sensorineural deafness）；二者兼有则称为混合性聋（mixed deafness）。

【分级】

国际通用的耳聋分级为国际标准化组织（ISO）1964 年公布的标准，世界卫生组织（WHO）1980 年亦推出类似标准。以 500 Hz、1000 Hz、2000 Hz 的平均听阈为准，听力损失 26～40 dB 为轻度聋，41～55 dB、56～70 dB、71～90 dB 和 >90 dB 依次为为中度聋、中重度聋、重度聋和极重度聋。

一、传导性耳聋

【病因】

1. 先天性疾病　常见者有外耳道闭锁、中耳畸形（包括鼓膜、听骨、圆窗、卵圆窗和鼓室腔发育不全等）。

2. 后天性疾病

（1）外耳道疾病　外耳道异物、耵聍栓塞、炎性肿胀、肿瘤阻塞及瘢痕闭锁等。

（2）中耳疾病　鼓膜炎、分泌性中耳炎、化脓性中耳炎及其后遗症、鼓室硬化症（耳硬化症）、中耳癌等。

【治疗】

1. 先天性外耳和中耳畸形　根据畸形的不同情况，施行外耳道和中耳结构的重建手术。双耳畸形者应尽早手术，防止因聋而影响学语。一耳畸形而另一耳正常者，可延缓手术。

2. 中耳炎所致的耳聋　患分泌性中耳炎或化脓性中耳炎者，治疗措施可参照有关章节施行。对化脓性中耳炎的后遗症，再确定耳蜗与咽鼓管功能正常，于彻底清除中耳病变的前提下，可行听力重建术。

【预防】

传导性聋多由中耳炎引起，应以积极预防和治疗中耳炎为重点。

二、感音神经性聋

感音神经性聋包括感音性聋和神经性聋。前者由耳蜗病变引起，后者由蜗后病变引起。

【病因】

1. 先天性因素　出生时已经耳聋。①遗传性聋：由基因或染色体异常引起的感音神经性聋，常伴有其他器官或组织的畸形；②非遗传性聋：由于妊娠早期母亲患风疹、腮腺炎、流感等病毒感染性疾病，或患梅毒、糖尿病、败血症等全身性疾病，或使用耳毒性药物

等引起。此外,产程过长,难产及缺氧亦可致聋。

2. 年龄因素　由于机体衰老,听觉器官常发生老化性退行性变,退行性变发生部位可在螺旋器的毛细胞神经节、听神经、神经核、传导径路和大脑皮层听区,其中以内耳退行性病变最明显。老年人动脉硬化,导致内耳血液循环障碍,也促使听觉器官蜕变。老年性聋临床表现为双侧逐渐发生的高频听力损失,并缓慢累及中频与低频听力,伴高调持续耳鸣。病人常感在噪声环境中,语言辨别能力显著下降。

3. 耳毒性药物　已知的耳毒性药物有百余种,临床上常用的有:①链霉素、卡那霉素、庆大霉素、新霉素等氨基糖甙类抗生素;②阿司匹林等水杨酸盐类止痛药;③奎宁、氯奎、等抗疟疾药;④利尿酸、速尿等利尿剂;⑤氮芥、顺铂、卡铂等抗癌药。此外,酒精中毒,有机磷、苯、砷、铅、一氧化碳中毒等亦可损害听觉系统。药物对内耳的损害除与药物剂量和用药时间长短有关外,还与个体敏感性有关,后者常有家族遗传史。药物进入内耳后首先损害血管纹,破坏血-迷路屏障,使药物更容易进入内耳。高浓度的药物在内耳长期积聚,使耳蜗和前庭感觉上皮的毛细胞、神经末梢、神经节细胞发生退行性变,因而病人除耳聋外,常伴有耳鸣和眩晕。

4. 突发性聋　也称暴聋,为突然发生的感音神经性聋,多在3天内听力急剧下降。确切病因不明,目前认为可能与内耳病毒感染、变态反应、内耳血液循环障碍和迷路窗膜破裂等因素有关。临床特点为:①突然发生的非波动性感音神经性聋,常为中度或重度,甚者可全聋;②原因不明;③多单侧发病,聋前可先有耳鸣;④约有半数病人伴眩晕、恶心、呕吐;⑤除第Ⅷ脑神经外,无其他颅神经受损症状。诊断时,应注意与梅尼埃病、听神经瘤等疾病相鉴别。

5. 传染病性聋　如流行性脑脊髓膜炎、腮腺炎、猩红热、麻疹、伤寒、风疹、流行性感冒、梅毒等,病原微生物或其毒素经血流进入内耳,损害内耳结构而引起感音神经性聋。

6. 全身疾病性因素　某些全身性疾病如高血压、动脉硬化、慢性肾炎、尿毒症、糖尿病、甲状腺功能低下、克汀病、白血病等病,均可引起内耳血液循环障碍、血管纹改变和螺旋器毛细胞退行性变而致聋。

7. 创伤性因素　脑外伤、颅底骨折,可导致迷路震荡、内耳出血、位听觉感受器甚至听觉传导径路损伤。爆震或长期的强噪声刺激,常引起内耳损伤,出现感音神经性聋。此外,耳气压伤亦可损伤内耳,导致感音神经性聋。

8. 自身免疫性聋　多发生于青壮年,为非对称性进行性感音神经性聋,双侧同时或先后发病,常于数周或数月达到严重程度,有时可有波动。前庭功能受累者,可出现头晕、不稳,但无眼震。抗内耳组织特异性抗体试验,白细胞移动抑制试验,淋巴细胞转化试验及其亚群分析等可帮助诊断。病人常合并有其他免疫疾病。环磷酰胺、泼尼松龙等免疫抑制剂对本病有效。

9. 其他　如梅尼埃病、耳蜗性耳硬化、小脑脑桥角肿瘤、多发性硬化症等均可引起感音神经性聋。

【治疗】

以恢复听力为治疗原则,听力无法恢复者应尽量保存和利用残余听力。

1. 病因治疗　查找致聋原因,针对原因疾病进行治疗。

2. 药物治疗　发病初期及时正确用药是治疗成功的关键。常用药物有血管扩张剂、

降低血液黏稠度药物、血栓溶解药物、B族维生素、能量制剂等,必要时可使用类固醇激素,亦可配合高压氧治疗。

3. 助听器 助听器是一种提高声音强度的装置,可帮助某些耳聋病人充分利用残余听力,进而补偿聋耳的听力损失,是帮助聋人改善听力的有效工具。药物治疗无效者,可先行听力学检查,再选配助听器。一般认为听力损失在35~85 dB者均可使用,以听力损失在60 dB左右者使用助听器效果最好。应用助听器后仅能提高响度,而对语言辨别不清者,则助听器使用价值不大。

4. 人工耳蜗植入 目前,用于临床的耳蜗植入以22或24通道装置为主,可分为耳蜗植入和听性脑干植入。双侧听力损失在90 dB以上,应用大功率助听器无效,耳内无炎性病变,耳蜗电图检不出而鼓岬电刺激有声感,可施行人工耳蜗植入术。耳蜗植入的基本原理是应用人工装置取代受损毛细胞直接刺激螺旋神经节神经元,将模拟听觉信息传向中枢,使全聋病人重新感知声响。安装人工耳蜗后可使病人从无声世界进入有声世界,经短期训练可达到对环境声的辨别,经语言训练和唇读训练,可部分恢复语言交流能力。尤其学龄前聋儿,植入人工耳蜗后能使之语言发育趋于正常。

5. 听觉和语言训练 先天性聋病儿不经听觉言语训练,必然成为聋哑人;双侧重度听力障碍若发生在幼儿期,数周后言语能力即可丧失,即使已有正常言语能力的较大儿童,耳聋发生以后数月,原有的言语能力可逐渐丧失。因此,对经过治疗无效的中重度、重度或极度聋学龄前儿童,应及早配戴助听器或行人工耳蜗植入术,利用聋儿的残余听力,通过有计划的声响刺激,以唤醒听觉感受器,培养聋儿聆听习惯和对声音的辨别能力,配合系统的发音和讲话训练,可恢复聋儿的语言功能,达到聋而不哑的目的。这项工作应从学龄前开始,须有专门教师进行。

【预防】

感音神经性聋的预防比治疗更为重要,也更为有效,应从以下几个方面开展预防工作。

1. 广泛宣传近亲结婚的危害性,禁止近亲结婚,以减少遗传性疾病的发生。及时治疗妊娠期疾病,孕妇用药要谨慎。加强优生优育工作,对婴幼儿进行常规听力筛选,发现聋儿,及早进行治疗,尚有残余听力者,应尽早进行听觉语言训练。

2. 积极防治急性传染病,做好卫生宣传,预防各种传染病的发生和传播。提高生活水平,锻炼身体,增强机体抵抗力。

3. 宣传各种耳毒性药物对内耳的毒害作用,严格掌握耳毒性药物应用的适应证,尤其是氨基糖甙类抗生素,对有家族药物中毒史者、肾功能不全、婴幼儿和孕妇应慎用。必须应用这类药物时,尽量减少剂量和缩短用药时间,可同时应用血管扩张剂,B族维生素,钙剂和ATP等药物。

4. 加强环境保护工作,避免噪声的长期刺激,严格控制工业噪声,加强对在噪声环境中工作人员的个人防护。

三、混合性聋

耳的传音和感音系统同时受到损害所引起的耳聋称为混合性聋,如化脓性中耳炎合

并迷路炎、爆震导致鼓膜穿孔合并内耳损伤等。治疗时应消除病因，并采用综合疗法。

四、功能性聋

功能性聋又称精神性聋或癔病性聋，属非器质性聋，多因机体受到重大的精神创伤或因长期焦虑、抑郁引起。突然发生双耳听觉抑制，无耳鸣及眩晕，讲话声调不变，反复检查听阈变化较大，无重振现象，镫骨肌反射和电反应测听正常。这种耳聋可突然自愈或经暗示治疗立即恢复。

五、伪　聋

伪聋又称诈聋或装聋。特点是听觉系统无病变或仅有轻微病变而有意识地扩大其听力损失。伪聋者并无精神心理创伤，明知自己听力正常，因有所企图而故意装聋。主诉多为单侧耳聋，因为双侧耳聋很难伪装。主观测听法很难确定，用声导抗测听和电反应测听可准确识别，但应注意与功能性聋鉴别。

（郭　丹　赵东铭）

第二十四章

耳鼻咽喉—头颈部肿瘤

第一节 颈部应用解剖与生理

颈部位于头与胸部之间，呈圆筒形，连接头、躯干和上肢。颈部的正前方有呼吸道及消化道的上段，正后方有颈椎及上段胸椎，两侧有大血管及神经，颈根部有胸膜顶和肺尖，并有斜行的大血管和神经。颈部各结构之间有疏松的结缔组织，形成若干层次的筋膜与筋膜间隙。

1. 颈部境界　上界为下颌骨下缘、下颌角、乳突和上项线和枕外隆突的连线，下界为胸骨颈静脉切迹、胸锁关节、锁骨、肩峰至第7颈椎棘突的连线。

2. 颈部分区　颈部以斜方肌前缘为界分为前后两部，斜方肌前缘以前的部分称为颈前外侧部，斜方肌前缘以后的部分称为颈后部或项部。颈前外侧部，由胸锁乳突肌分成颈前三角区和颈后三角区。颈前三角区又分为颌下三角、颏下三角、颈动脉三角、肌三角。颈后三角区又分为锁骨上三角、枕三角（图24－1）。

3. 颈部主要血管的体表投影

（1）颈总动脉和颈外动脉　自胸锁关节，沿胸锁乳突肌前缘向上至乳突与下颌角之间中点作一连线，该线平甲状软骨上缘以下的一段为颈总动脉投影，甲状软骨上缘以上为颈外动脉投影。

（2）颈内动脉　自甲状软骨上缘平面，沿胸锁乳突肌前缘至下颌髁状突后缘连线。

4. 颈部主要神经的体表投影

（1）副神经　自胸锁乳突肌前缘上、中1/3交点，经该肌后缘中点，至斜方肌前缘中、下1/3交点的连线。

（2）臂丛　自胸锁乳突肌后缘中、下1/3交点至锁骨中、外1/3交点连线稍内侧的连线。

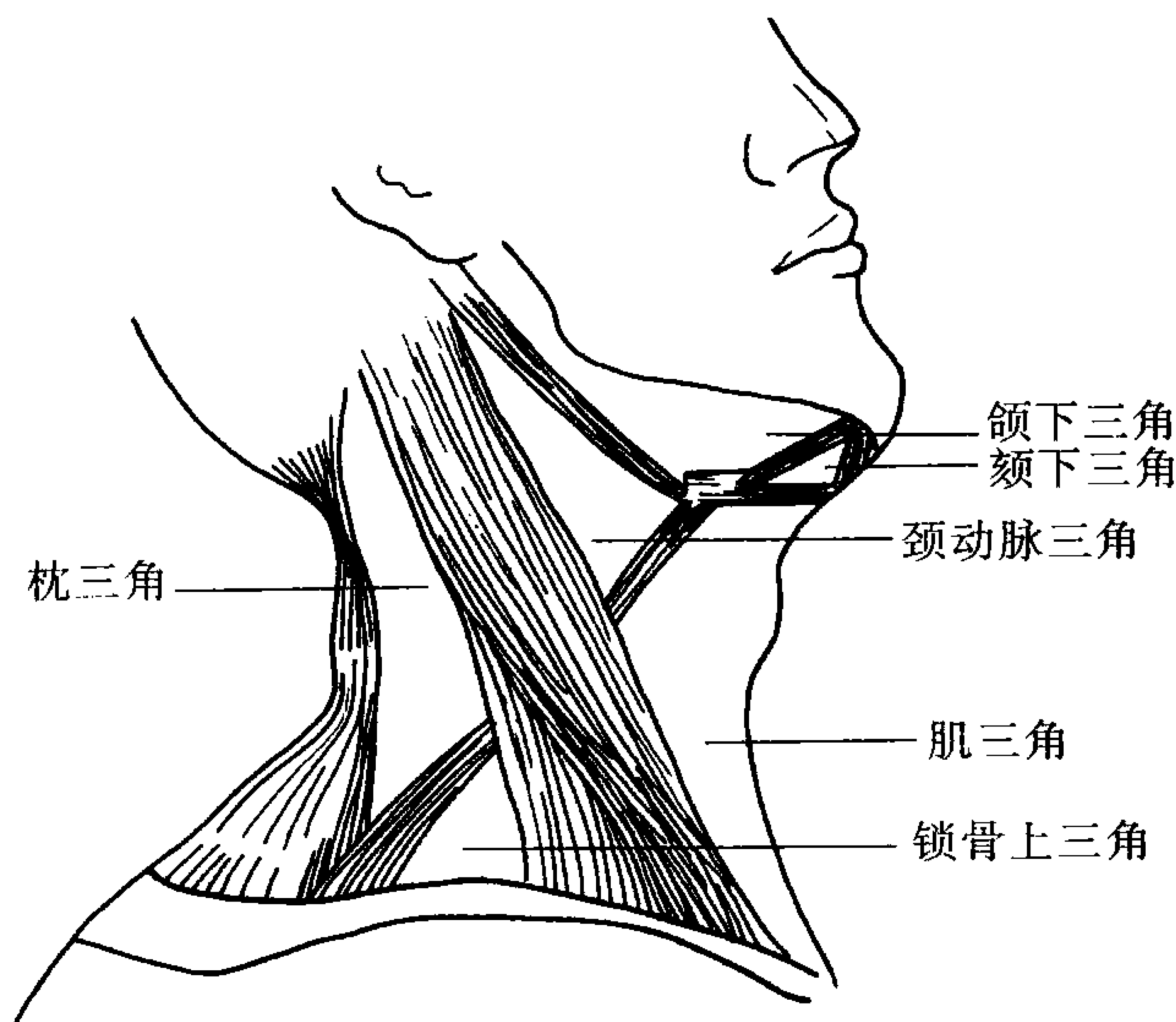


图 24－1 颈部诸三角

（3）颈丛 颈丛皮支集中于胸锁乳突肌后缘近中点处穿出，手术时可利用此点作神经阻滞麻醉。

5. 肺尖和胸膜顶 锁骨内侧 1/3 的上方相当于胸锁乳突肌胸骨头与锁骨头之间，其最高处距锁骨上缘 2～3 cm。

6. 颈部筋膜 分为颈浅筋膜及颈深筋膜。颈深筋膜又分为浅、中、深三层。

7. 颈筋膜间隙 由颈筋膜各层之间或血管神经周围疏松组织之间的潜在空隙，其间含少量疏松结缔组织。主要的颈筋膜间隙有：

（1）咽后隙 位于咽后壁筋膜与椎前筋膜之间，上达颅底，下至纵隔及第 4 胸椎平面，两侧可达咽侧间隙。当咽后隙形成脓肿时，可引起呼吸及吞咽困难，脓肿还可波及颈动脉鞘、咽旁隙及后纵隔。

（2）椎前隙 位于椎前筋膜与颈椎之间。颈椎结核形成的冷脓肿可直接进入此间隙。

（3）颈动脉鞘隙 由颈深筋膜中层形成，鞘内有颈总动脉、颈内静脉、迷走神经。

（4）咽旁隙 位于咽侧壁与腮腺、翼内肌之间，前界为颊咽肌缝，后界为椎前筋膜，外界为翼内肌、腮腺深面及下颌骨的颈深筋膜浅层，内界为颊咽筋膜。此间隙上达颅底，下至舌骨平面，由茎突及附着于茎突的肌肉将其分为前后间隙，前间隙较小，内有颈外动脉及静脉丛；后间隙较大，内有颈动脉鞘、后组脑神经及交感神经干。咽旁隙与下颌下隙、咽后隙、腮腺间隙、颈动脉鞘隙等相通，炎症可互相扩散。

（5）扁桃体周围隙 位于扁桃体被膜与咽上缩肌之间，扁桃体周围炎症可通过咽上缩肌进入咽旁隙。

8. 颈部淋巴结 颈部淋巴结包括五大群：颏下淋巴结、颌下淋巴结、颈前淋巴结、颈浅淋巴结及颈深淋巴结。

（1）颏下淋巴结 位于颏下三角内，2～3 个淋巴结，收集颏部、舌尖、下颌切牙等处淋

巴回流,其输出管注入颌下淋巴结。

(2)颌下淋巴结 位于颌下三角区,4~6个淋巴结,收集面部、牙龈、舌前部、颏下淋巴管,最后汇入颈深上淋巴结。

(3)颈前淋巴结 分浅、深两组。浅组沿颈前浅静脉分布,深组位于喉、环甲膜及气管前。收集喉、气管、甲状腺等淋巴管。输出管注入颈深下淋巴结。

(4)颈浅淋巴结 位于胸锁乳突肌浅面,沿颈外静脉排列,收集面部、耳后及腮腺等处的淋巴回流,注入颈深上淋巴结。

(5)颈深淋巴结 沿颈内静脉排列,以肩胛舌骨肌与颈内静脉交叉处为界,分为颈深上及颈深下淋巴结。颈深上淋巴结位于肩胛舌骨肌中间腱以上与颈内静脉之间的淋巴结。收集鼻咽、腭扁桃体、舌部、颏下及颌下淋巴结回流,汇入颈深下淋巴结。颈深下淋巴结位于肩胛舌骨肌中间腱以下与颈内静脉周围,可延伸至锁骨下动脉、臂丛和颈横动脉周围,后者称之为锁骨上淋巴结。颈深下淋巴结主要收集头颈淋巴管,此外还收集部分胸部及上腹的淋巴管,其输出管左侧汇入胸导管,右侧汇入右淋巴干或直接汇入颈内静脉。胸、腹部恶性肿瘤细胞可经胸导管由颈干逆行而转移至锁骨上淋巴结,一般腹部及左半胸部器官的恶性肿瘤转移至左锁骨下淋巴结,右半胸部器官的恶性肿瘤转移至右侧锁骨下淋巴结。

第二节 良性肿瘤

一、乳头状瘤

乳头状瘤(papilloma)是以皮肤或黏膜上皮组织增生为特征的良性肿瘤,可发生于不同部位,其确切原因尚不清楚,可能与人类乳头状瘤病毒感染、炎性刺激、内分泌障碍等有关。

1.耳部乳头状瘤分为外耳道和中耳乳头状瘤,治疗以手术切除为主,也可用微波或激光治疗。若为外耳道乳头状瘤,切除后局部涂雅胆子油可防止复发。

2.鼻与鼻窦乳头状瘤常单侧发病,多发生于鼻腔外侧壁,可侵及上颌窦和筛窦。主要表现为鼻塞,有时涕中带血;肿瘤外观呈息肉样或桑葚状,淡红色,触之易出血。其中内翻性乳头状瘤具有多发性生长的特点,且其复发率高,有恶变倾向。手术中唯一有效的治疗方法,要求肿瘤切除要彻底,切除肿瘤后残留的边缘常规作电凝固或冷冻。

3.咽部乳头状瘤多为单发,罕有恶变,常见于腭垂、腭弓、咽后壁、扁桃体表面,呈灰白色或淡红色,多无明显症状。治疗方法为手术切除。

4.喉部乳头状瘤可发生于任何年龄,以儿童居多。成人喉部乳头状瘤有恶变倾向,儿童则常以多发性、生长快、易复发为特点。主要表现为进行性声嘶,重者呼吸困难;间接喉镜下可见到淡红色肿物,呈乳头状,边界清楚。治疗以手术摘除为主,可在直接喉镜下摘除肿瘤,必要时行喉裂开术,术时可于基底部作微波凝固、激光或冷冻,术毕局部涂以雅胆子油以防复发。用干扰素治疗有一定疗效。

二、神经源肿瘤

神经源肿瘤包括神经纤维瘤(neurofibroma)及神经鞘膜瘤(neurilemmoma),前者为源于神经鞘膜内施万细胞和成纤维细胞的混合瘤,无被膜,可单发或多发,多发于咽旁间隙,易恶变;后者源于神经鞘膜的施万细胞,有完整的被膜,常单发,多为良性,罕见恶变。临床症状取决于肿瘤的大小和对周围组织的压迫情况。根据病史和肿块特点进行诊断,最后诊断靠病理检查。手术切除为唯一疗法。

三、血管瘤

血管瘤(hemangioma)属先天性良性肿瘤和血管畸形,半数以上位于头颈部,按其临床特点和组织结构,可分为毛细血管瘤、海绵状血管瘤及毛细－海绵状血管瘤等。

毛细血管瘤在颈部较常见,由单层内皮细胞和少量结缔组织构成,腔内有少量血细胞,肿瘤呈鲜红或紫红色,稍突出于皮面,边界清楚。海绵状血管瘤由无数血窦组成,呈海绵状结构,突出于皮肤表面,界限不清,呈紫蓝色,具有压缩性。毛细状血管瘤具有上述两种血管瘤的特点,毛细血管瘤常位于海绵状血管瘤表面。

耳部血管瘤,多发生于耳郭,亦可侵犯外耳道。

鼻部血管瘤常见于鼻腔,发生于鼻窦者则少见。毛细血管瘤好发于鼻中隔或下鼻甲的前部,瘤体较小,有细蒂或广基,鲜红或暗红色,质软,易出血。海绵状血管瘤多见于上颌窦和鼻骨,瘤体较大,基广。发生于颌窦者,可呈出血性息肉状突出于中鼻道,窦壁骨质可因受压而破坏,肿瘤可通过破坏区向邻近器官扩展,引起相应症状。

咽部血管瘤较少见,多发生于口咽和舌根部。局限型者常有蒂。黏膜下型者,表面见屈曲的血管,质软,边界清楚,多数无症状。

喉部血管瘤少见。毛细血管瘤可发生于喉的任何部位。海绵状血管瘤多发生于婴幼儿,不带蒂而散布于黏膜下,色暗红,表面高低不平。肿瘤发生于声带附近者可出现声嘶,一般无明显症状。

血管瘤的治疗方法有:硬化剂注射、微波凝固、冷冻、激光气化、放射或介入治疗等。这些方法也可作为手术切除的辅助手段。

四、鼻咽血管纤维瘤

鼻咽血管纤维瘤(angiofibroma of nasopharynx)又称男性青春期出血性鼻咽血管纤维瘤。发生于10~25岁的青年男性,瘤体内含有丰富的血管,易于出血。其病因不明。

临床表现取决于肿块的原发部位、大小、侵犯方向及有无并发症而异。主要症状为反复出血、进行性鼻塞,以及周围组织器官的压迫症状。间接鼻咽镜下可见到暗红色肿块,表面光滑或呈结节状。肿物质地坚韧,易于出血。诊断时应注意与鼻咽癌、后鼻孔出血性息肉相鉴别。由于肿瘤易于出血,故术前不宜取活检,以免引起严重出血。

治疗以手术切除为主。术前可采取放疗、雌激素治疗、血管结扎及介入治疗等手段来

减少术中出血。

第三节　恶性肿瘤

据国内资料统计，除颅内肿瘤外，头颈部恶性肿瘤占全身恶性肿瘤的20%～30%，其中常见的有鼻腔与鼻窦恶性肿瘤、鼻咽癌、喉咽癌、喉癌、口腔恶性肿瘤和甲状腺癌等。

一、鼻腔与鼻窦恶性肿瘤

鼻腔与鼻窦恶性肿瘤在头颈部癌中较为常见，两者常合并出现，甚难辨别何者为原发。其中鼻腔恶性肿瘤占50%左右，其次为上颌窦、筛窦、额窦和蝶窦。发病年龄以中老年居多。

【病理】

鼻腔与鼻窦的恶性肿瘤，鳞状细胞癌占70%～80%，好发于上颌窦；腺癌次之，多见于筛窦。此外尚有淋巴上皮癌、移行细胞癌、基底细胞癌、黏液表皮样癌和鼻腔恶性黑色素瘤等。肉瘤占鼻及鼻窦恶性肿瘤的10%～20%，好发于鼻腔与上颌窦，其他鼻窦则少见。常见者有恶性淋巴瘤、纤维肉瘤，此外尚有网状细胞肉瘤、软骨肉瘤、横纹肌肉瘤、黏液肉瘤、恶性血管内皮瘤及成骨肉瘤等。

【临床表现】

1. 鼻腔恶性肿瘤　早期表现为一侧鼻塞，初为间歇性，后为持续性；涕中带血或经常鼻出血、头胀、头痛、嗅觉减退或丧失。晚期肿瘤常侵入鼻窦、眼眶而出现相应症状。

2. 鼻窦恶性肿瘤　症状随肿瘤原发部位和累及范围不同而异。

(1)上颌窦恶性肿瘤　血性涕与鼻塞：血涕常为早期症状，鼻塞多属晚期症状。牙齿疼痛与松动：肿瘤压迫或侵及上牙槽神经可引起牙痛，为上颌窦底壁癌肿的早期症状之一。当牙槽受到破坏后，可发生牙齿松动或脱落。面部隆起、疼痛、麻木：肿瘤破坏上颌窦前壁，累及面前软组织，使患侧面部隆起，此为晚期表现，合并感染者可出现皮肤溃破，肿瘤侵犯眶下神经可发生面部疼痛、麻木。眼球移位与运动障碍：肿瘤破坏眶底，使眼球向上和前方移位，累及眼肌则有复视，此外还可出现流泪。张口困难：肿瘤向后外方穿破骨壁，侵入翼腭窝或颞下窝，可累及翼内肌或颞肌，出现张口困难和顽固性神经痛。向颅底扩展症状：凡上颌窦癌病人出现内眦部肿块，或有张口困难、颞部隆起、头痛、耳痛等症状时，提示肿瘤已侵犯颞下窝而达颅前窝或颅中窝底。颈淋巴结转移症状：发生在晚期，多转移至同侧颌下淋巴结。

(2)筛窦恶性肿瘤　限于筛房的早期肿瘤可不出现症状，常不被发现。肿瘤较大者，内眦部可出现无痛性包块。肿瘤若侵入鼻腔，可出现单侧鼻塞、血涕、头痛和嗅觉障碍。肿瘤侵犯纸样板进入眼眶时，可发生眼球向外、前、下或上方移位，并出现复视。后组筛窦肿瘤侵入球后、眶尖者，可出现突眼、上睑下垂。当肿瘤破坏筛板累及硬脑膜或向颅内转移时，则有剧烈头痛。

(3)额窦恶性肿瘤　原发性额窦恶性肿瘤极少见，早期多无症状。随着肿瘤的扩展，可出现局部肿痛、麻木感和鼻出血。肿瘤向前下扩展，则引起前额部及眶内上缘隆起，眼

球向下、外、前方移位，出现突眼与复视。额窦后壁遭到破坏时，肿瘤可向颅前窝转移。

(4)蝶窦恶性肿瘤　极少见。早期无症状，待出现眼球移位、运动障碍和视力减退等症状时，已属晚期。断层X射线摄片及CT扫描有助于明确肿瘤的来源与范围。

【诊断】

对40岁以上，有进行性鼻塞、血涕、一侧面部麻木者，应提高警惕。可疑者，必须详细检查鼻腔和鼻窦。鼻窦X射线断层片或碘油造影有助于诊断，CT扫描可确定肿瘤的大小和侵犯范围，鼻窦内窥镜检查可直视肿物并进行活检以确诊。亦可行上颌窦穿刺取活检或行上颌窦探查术以确定诊断。本病应与鼻腔及鼻窦乳头状瘤、鼻窦囊肿等疾病相鉴别。

【治疗】

可行手术治疗、放疗与化疗等。目前多主张早期采用综合治疗，效果较好。

二、鼻咽癌

鼻咽癌(carcinoma of nasopharynx)为我国常见的恶性肿瘤之一，以华南沿海地区发病率最高。在鼻咽癌高发区，其发病率男性占全身恶性肿瘤的首位，女性仅次于宫颈癌与乳腺癌，占第3位。发病年龄大多在30～60岁，男性多于女性。

【病因】

病因目前尚不清楚，可能与下述因素有关。①遗传因素：本病具有种族易感性和家族聚集发作倾向，许多病人有患鼻咽癌家族史。②病毒因素：EB病毒可能与鼻咽癌发病有密切关系。实验检查证明，鼻咽癌病人EB病毒感染的阳性率明显高于正常人和其他肿瘤病人。动物实验也观察到EB病毒可引起组织癌变。③环境因素：许多化学物质，如多环烃类、亚硝酸胺及镍等，可能与鼻咽癌的发生有一定关系。

【病理】

原发癌以结节型占多数，其次为溃疡型、菜花型及黏膜下型。组织学分类一般分为三类：高分化癌、低分化癌、未分化癌。

【临床表现】

1. 鼻部症状　早期为涕中带血或回吸性血涕。当肿瘤堵塞后鼻孔或侵入鼻腔后部时，出现鼻塞，并随着肿瘤的增大而进行性加重，始为单侧，逐渐发展为双侧。

2. 耳部症状　肿瘤堵塞或压迫咽鼓管口，可出现听力减退、耳鸣、耳闷胀感或鼓室积液。

3. 颅内转移症状　肿瘤经破裂孔向颅内转移，常侵犯第Ⅴ、Ⅵ对脑神经，继而累及第Ⅳ、Ⅲ、Ⅱ对脑神经，出现头痛、面部麻木、复视、上睑下垂、眼球运动障碍或固定、视力减退甚至失明。

4. 咽及喉部症状　由于颈部淋巴结转移肿块压迫穿出颅底的第Ⅸ～Ⅻ对脑神经，而发生软腭瘫痪、吞咽困难、声嘶、患侧舌肌瘫痪与萎缩等。

5. 颈淋巴结转移症状　鼻咽癌颈淋巴结转移占40%～80%，首先是颈深淋巴结上群，开始为单侧，继之发展为双侧。其特点为肿块无痛、质硬、活动受限，以后迅速增大并固定。

6. 远处转移　晚期肿瘤可转移至身体其他部位,如肺、肝、骨骼等处而出现相应症状。

【诊断】

出现以下症状者,应考虑本病。①回吸性血涕;②单侧耳鸣与听力减退;③不明原因的复视;④不明原因的偏头痛;⑤颈侧上部、乳突下方、胸锁乳突肌上段前缘处有进行性肿大的无痛性肿块。凡有上述症状,必须仔细检查鼻咽部,追踪观察。发现可疑病变,及时取活检,一次活检阴性者,不可轻易排除鼻咽癌,应再次取活检。其他检查包括鼻咽部细胞学涂片、鼻咽侧位和颅底 X 射线摄片、CT 扫描及 MRI 检查,以了解肿瘤范围及颅底骨质破坏情况。EB 病毒 VCA - IgA 抗体测定,对诊断鼻咽癌也有一定参考价值。

诊断鼻咽癌时应注意与以下疾病鉴别。①颈淋巴结核:多见于青年,肿块多位于颈的中、下部。常伴有淋巴结周围炎,局部皮肤红肿、压痛。形成脓肿者,穿刺可抽出脓液。②血管纤维瘤:发生于鼻咽顶部,见于青年男性。瘤体含有丰富的血管,损伤后易发生大出血。间接鼻咽镜下可见表面光滑的红色肿物,质韧,触之易出血。③恶性淋巴瘤:病程较短,除颈部有多个淋巴结肿大外,其他部位也有肿大淋巴结。肿块一般较大,肿块活检可确诊。

【治疗】

以放射治疗为主,可辅助化疗与中医中药疗法。只有在下列情况下才考虑手术治疗:①放疗后复发或尚有病灶残留;②肿瘤对放射线不敏感;③放疗无效的颈部转移病灶。

三、喉　癌

喉癌(carcinoma of larynx)的发病率有日益增多的趋势,在我国以东北地区发病率最高。好发年龄为 50 ~ 70 岁,男性多于女性,城市高于农村。

【病因】

喉癌的病因目前尚未查清。现有资料证明:长期吸烟、饮酒、吸入有害的化学气体、病毒感染以及喉白斑等,与喉癌的发病关系比较密切。

【病理】

鳞状上皮细胞癌约占 90% ,腺癌约占 2% 。多数为高分化和中分化癌。部位多在一侧声带的前 2/3,其次为会厌的喉面及室带,位于声门下者最少。声门区癌分化程度较好,发展较慢,很少转移,声门上区癌分化程度较低,容易转移。

【临床表现】

根据国际抗癌联盟分期分型的规定,喉癌分为声门上癌、声门癌和声门下癌 3 型。如果癌肿纵跨喉内两个解剖区,称跨声门癌,或超声门癌,国际抗癌联盟未将之归类分型,但跨声门癌有其病理和临床特点。

1. 声门上型　早期为喉部异物感或不适感。稍晚期出现咳嗽、痰中带血、喉痛,还可出颈部转移性肿块,多无声嘶。晚期出现呼吸困难、声嘶和吞咽痛。

2. 声门型　早期出现声嘶,逐渐加重。晚期因癌肿较大,患侧声带固定,致声门裂狭窄,发生呼吸困难,甚至窒息。

3. 声门下型　早期可无症状。发展到侵及声带时,发生声嘶。晚期则出现呼吸困难及颈部淋巴结转移。

【诊断】

对40岁以上,出现原因不明声嘶或诉说喉部不适者,必须常规检查喉部,间接喉镜不能合作者,应行纤维喉镜检查,一旦发现可疑病变,一律取活检以确诊。X射线喉侧位片和喉断层片检查,有一定诊断价值,CT扫描及MRI可显示喉癌的部位和范围。晚期喉癌常有喉体活动受限、固定及颈淋巴结转移等。

喉癌需与下列疾病鉴别。①慢性喉炎:声嘶较久,喉黏膜充血,声带肥厚,但无肿块或溃疡,声带活动正常。②声带息肉:声嘶较久,肿物表面光滑,无声带运动障碍。③喉乳头状瘤:病程较长,病变多位于黏膜表层,无声带运动障碍。④喉结核:喉痛明显,喉镜下见喉腔黏膜苍白水肿,常有浅溃疡,胸部X射线检查发现多有活动性肺结核。此外,还应与喉梅毒、喉淀粉样变等相鉴别。

【治疗】

以手术治疗为主。根据病变范围,酌情作喉部分切除术或喉全切除术。在彻底切除肿瘤的基础上可进行发声重建术,以恢复喉的发音功能。术前发现有颈淋巴结转移者,应同时行颈廓清术。

早期声门癌放疗与手术效果相同。晚期喉癌或因其他原因不适于手术者,也可行放疗,化疗仅作为辅助治疗或姑息疗法。

第四节 颈部肿块

颈部肿块由多种疾病引起,根据肿块的性质与来源可将之分为炎性肿块、肿瘤性肿块与先天性肿块三大类。部位隐蔽的鼻咽、舌根、梨状窝等处的癌肿,常以颈淋巴结转移为其首发症状,应予以高度重视,一旦发现颈部肿块,必须追踪其来源,判明其性质。

【临床表现】

1. 炎性肿块 ①急性炎症引起的颈淋巴结肿大:表现为局部红肿、压痛,用抗生素治疗后短期内肿块变小或消失。②慢性淋巴结炎:一般病程长,无明显症状,常位于下颌区,淋巴结小、活动,无明显压痛。③颈淋巴结核:病程较长,多有肺结核病史。单侧或双侧淋巴结肿大,呈串珠状,中等硬度,无压痛,严重者肿大的淋巴结可融合成团。

2. 良性肿块 ①发展慢,病程长;②肿块常不与周围组织粘连;③多为单发;④肿块表面光滑,无压痛,局部皮肤正常。

3. 恶性肿块 ①发展快,病程短;②肿大的淋巴结为单个或多个;③肿块硬,欠光滑,与周围组织粘连,活动受限或固定(晚期);④颈淋巴结转移癌,约70%可在头颈部发现原发癌。

【诊断】

根据临床表现,结合病史与年龄进行综合分析。临床上主要从4个方面对肿块的性质与原因进行初步判断。

1. 肿块的病程 Skandalakis总结出“3个7”的规律,即7天者多为炎症,7个月者多为肿瘤,7年者多为先天性肿块。

2. 肿块的性质 Skandalakis将颈部肿块病理性质总结为“4个80%”,即80%是肿瘤,其中80%是恶性,恶性中80%是淋巴结转移,原发癌中80%来自锁骨上区。

3. 所处的解剖区域　根据肿块所处的解剖区域，可以推断肿块的来源，进而追寻原发病灶。

（1）舌骨上区　即颏下三角和下颌下三角区。该区肿物见于舌下腺和颌下腺的肿瘤和囊肿，以及来自下唇、舌、口底癌肿的淋巴结转移，少数为鼻窦癌的淋巴结转移。

（2）舌骨下区　即颈动脉三角和肌三角区。位于颈动脉三角区的肿块有鳃裂囊肿、颈动脉球体瘤、神经鞘膜瘤，以及鼻咽癌颈淋巴结上群转移、喉与下咽癌颈深淋巴结中群转移，其次为口咽、扁桃体和舌根部癌肿的颈淋巴结转移。肌三角内肿块以甲状腺瘤和甲状腺癌最常见，其次为声门下癌和颈段食管癌向气管周围淋巴结转移。甲状舌管囊肿则位于甲状软骨和舌骨之间。

（3）胸锁乳突肌区　该区上 1/3 的肿块，常为鼻咽癌的淋巴结转移，下 1/3 区的肿块常为喉及下咽癌的淋巴结转移，其次为甲状腺癌的淋巴结转移。

（4）颈外侧三角区　该区被肩胛舌骨肌分为上方的枕三角和下方的锁骨上三角。颈外侧三角区肿块常为喉癌、下咽癌或甲状腺癌的颈深淋巴结下群转移。锁骨上窝的肿块多属恶性，常为来自胸、腹部癌肿的淋巴结转移。

4. 查找原发病灶　要仔细检查鼻、咽、喉、口腔及胸腹部器官，并结合内窥镜及各种影像技术进行检查。一旦发现原发病灶，应取活检做病理检查，以明确性质。如确实找不到原发病灶，可直接对颈部肿块行穿刺活检或切开取活检，以明确肿块的性质，并根据上述几条线索推测肿块来源。

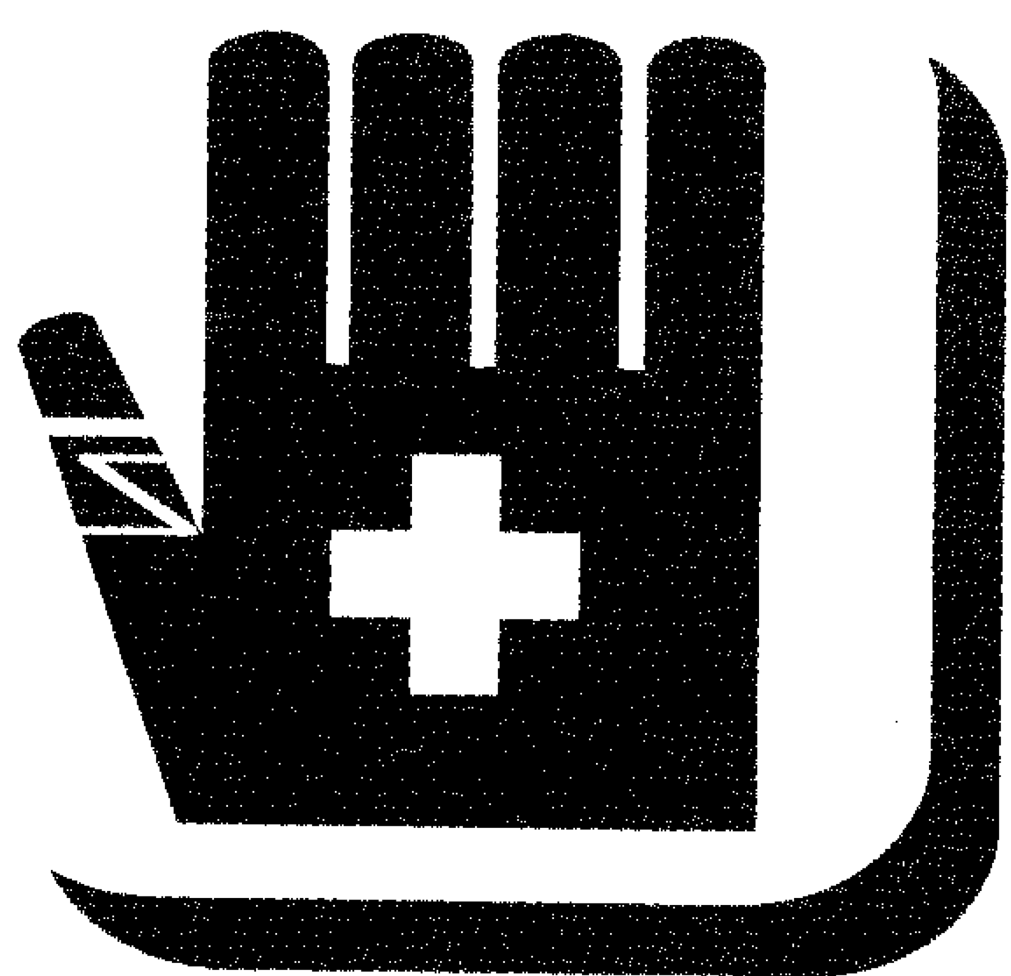
【治疗】

对良性肿瘤，一般采用手术治疗。对恶性肿瘤，应采取以手术为主的综合治疗。对来源不明的转移病灶，可采取手术或放射治疗。

（赵东铭　郭　丹）

第三篇

口腔科学



目前，口腔科学已发展成为口腔医学，在学术地位上是国家一级学科。它主要包括口腔内科学、口腔颌面外科学、口腔修复学和口腔正畸学四大主干学科。而且，近年来，其学科分支越来越细。本书口腔科学部分主要介绍口腔内科学和口腔颌面外科学中一些疾病的发生、发展及防治方面的基本应用理论和实践操作技术，使学生通过学习，能够认识和初步掌握口腔常见病和多发病的诊治常规。

第二十五章

口腔颌面部应用解剖及生理

口腔颌面部是口腔与颌面部的统称。

第一节　口　腔

口腔(oral cavity)是消化道的起始部分,具有咀嚼、吞咽消化食物,辅助发音,言语,感觉,辅助呼吸等功能。其前端为唇,经口裂通向外界,后经咽峡通向咽,上壁是由硬腭和软腭共同形成的口腔顶部,下壁为舌和口腔底,两侧壁为颊部。闭口时上下牙列及支撑牙齿的牙槽骨弓、附着于牙槽突及牙根表面的牙龈组织将口腔分为两部分,前外侧部为口腔前庭,后内侧部为固有口腔(图 25－1)。

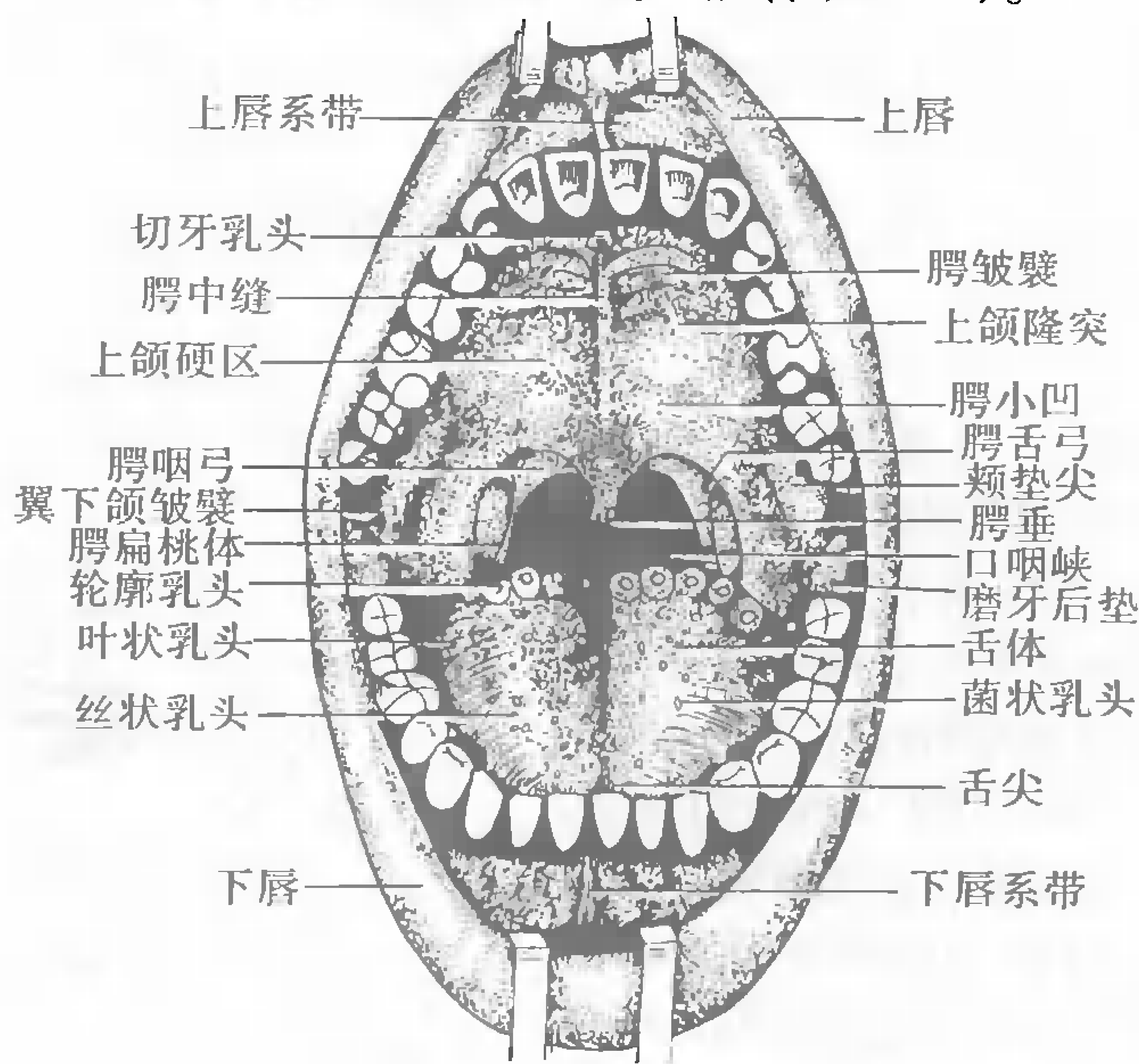


图 25－1　口腔

一、口腔前庭的表面形态及标志

(一)口腔前庭

口腔前庭(oral vestibule)为位于唇、颊与牙列、牙龈和牙槽黏膜之间的马蹄形的间隙。在牙尖交错位时,口腔前庭主要在其后部经翼下颌皱襞与最后磨牙远中面之间的口腔空隙与固有口腔相通。在牙关紧闭或颌间固定的患者,可经此空隙输入流体营养物质。

(二)表面标志

在口腔前庭区域,具有临床意义的表面解剖标志有口腔前庭沟、唇系带、颊系带、腮腺乳头、颊脂垫尖和翼下颌皱襞等。

1. 口腔前庭沟　为唇、颊黏膜移行于牙槽黏膜的转折沟,构成口腔前庭的上下界,是口腔局部麻醉穿刺及手术切口的常用部位。

2. 唇、颊系带　唇系带为前庭沟中线上扇形或线形的黏膜皱襞。颊系带为口腔前庭沟相当于上下尖牙与双尖牙部位的黏膜皱襞。制作义齿时,基托边缘应在系带处形成切迹。

3. 腮腺乳头　在上颌第二磨牙牙冠相对的颊黏膜上有一乳头状突起,为腮腺导管开口处。腮腺化脓性炎症时,可见导管口红肿。作腮腺造影或腮腺导管内注射治疗时,须找到此导管口。

4. 颊脂垫尖　大开口时,因颊脂垫的衬托而使颊黏膜呈底在前方的三角形突起,其尖称颊脂垫尖,向后接近翼下颌皱襞前缘,尖顶略高于下颌孔的水平,作下牙槽神经麻醉时,以此尖为进针的标志。

5. 翼下颌皱襞　为伸延于上颌结节后内侧与磨牙后垫后方之间的黏膜皱襞,其深面为翼下颌韧带所衬托,是下牙槽神经麻醉与翼下颌间隙感染切口的标志。

二、口腔组织器官的解剖生理

(一)唇

唇(lips)(图 25-2)上界为鼻底,下界为颏唇沟,两侧以唇面沟为界。其中部有横行的口裂将唇分为上唇和下唇两部。口裂两端联合处称口角,其正常位置在尖牙与第一前磨牙之间。上下唇黏膜和皮肤的移行处称唇红。唇红与皮肤交界处称唇红缘。上唇唇红缘呈弓背状称唇弓,唇弓在正中线微向前突,此处为人中点(人中切迹),在其两侧的唇弓最高点称为唇峰,上唇正中唇红呈珠状的向前下方突出称唇珠。唇的结构由外向内可分为皮肤、浅筋膜、肌层、黏膜下层和黏膜五层结构组成。外伤或手术时应分层缝合。唇部皮肤有丰富的汗腺、皮脂腺和毛囊,为疖痈好发部位;唇部黏膜下有许多小黏液腺,当其导管阻塞时,容易形成黏液腺囊肿。

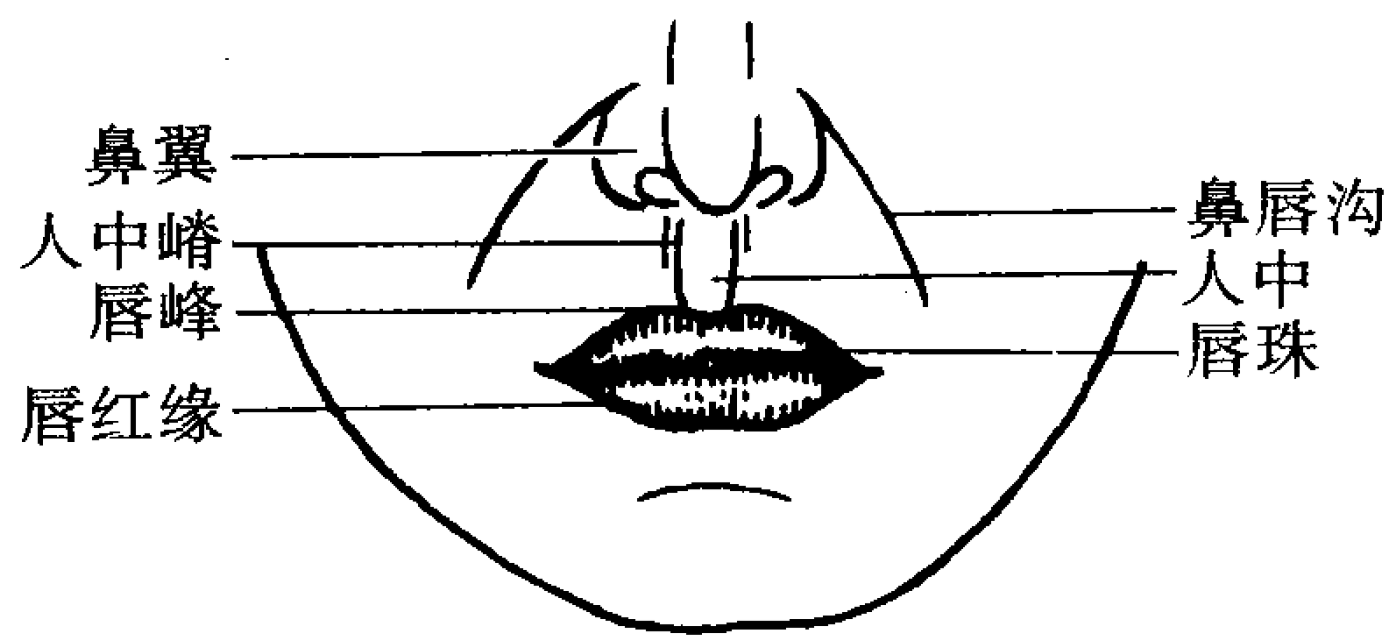


图 25-2　唇部正常解剖标志

（二）颊

颊（cheeks）位于面部的两侧，组成口腔两侧壁。其上界为颧骨下缘，下界为下颌骨下缘，前界为唇面沟，后界为咬肌前缘。由外至内主要由皮肤、皮下组织、颊筋膜、颊肌、黏膜下层和颊黏膜组成，组织松弛富有弹性。在颊肌与颊黏膜之间有一脂肪团，称颊脂垫。颊黏膜偏后处，有时可见黏膜下有颗粒状黄色斑点，称皮脂腺迷路，男性多见，无特殊临床意义。

（三）腭

腭（palate）为口腔的上壁，分隔口腔和鼻腔。腭可分为前2/3的硬腭和后1/3的软腭两部分。硬腭是以骨腭为基础，表面覆盖黏膜。在上颌两中切牙间后方有一突起称切牙乳头，其下方有一骨孔称为切牙孔，鼻腭神经通过此孔，是鼻腭神经阻滞麻醉进针的标志。在上颌第二磨牙腭侧牙龈距腭中缝弧形连线中、外1/3交界处左右各有一孔，称腭大孔，腭前神经血管通过此孔，是麻醉进针的位置。软腭位于后部，由腭肌和腭腱膜构成，软腭后缘正中为腭垂，软腭后部向两侧形成前后两条弓形皱襞为腭舌弓和腭咽弓，其间为扁桃体窝，容纳腭扁桃体。正常情况下，通过软腭肌和咽肌彼此协调运动，共同完成腭咽闭合，这在发音上有重要作用。腭裂时口腔与鼻腔相通，不能完成腭咽闭合，影响发音。

（四）舌

舌（tongue）为重要的肌性器官，在语言、咀嚼、味觉和吞咽功能活动中发挥重要作用。舌表面覆盖黏膜组织，内部由横纹肌构成。舌体上面称舌背，舌背以人字形界沟为界，分为舌前2/3的舌体和舌后1/3的舌根，舌体的前端为舌尖。舌背黏膜有许多乳头状突起，称舌乳头。其中丝状乳头数目最多，遍布于整个舌背表面，司一般感觉。菌状乳头数量较少，散布于丝状乳头间，有味蕾，司味觉。叶状乳头位于舌侧缘后部，司味觉。轮廓乳头体积最大，一般为7～9个，排列于界沟前方，司味觉（图25－3）。舌下面称舌腹。舌腹黏膜平滑而薄。返折与口底黏膜相连，在中线处形成舌系带。舌系带过短或附着过前时，常造成吮吸、咀嚼及言语障碍，需行舌系带修整术。

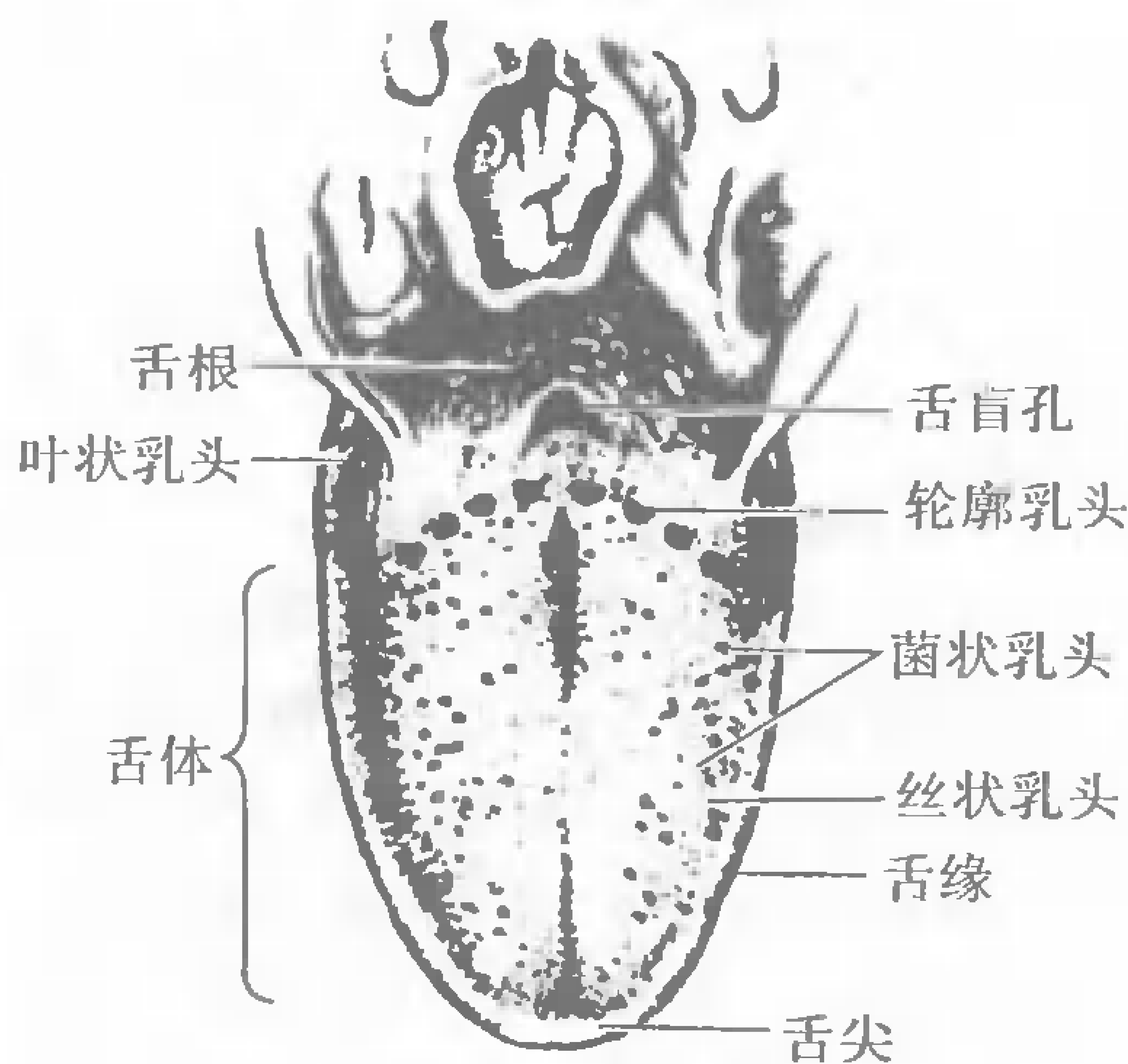


图25－3　舌及舌乳头

（五）口底

口底位于舌和口底黏膜之下，下颌舌骨肌和舌骨舌肌之上，下颌骨体内侧面与舌根之间。

在舌腹正中可见舌系带，系带两旁有呈乳头状突起的舌下肉阜，颌下腺导管和舌下腺大管开口于此。舌下肉阜两侧各有一条向后外斜行的舌下襞，是舌下腺小管的开口部。口底深层为肌肉，黏膜下有舌下腺、颌下腺导管、舌下神经和舌神经和血管通过（图25－4）。口底组织比较疏松，在口底外伤或感染时水肿明显，可将舌推挤向上后，造成呼吸困难，甚至窒息。

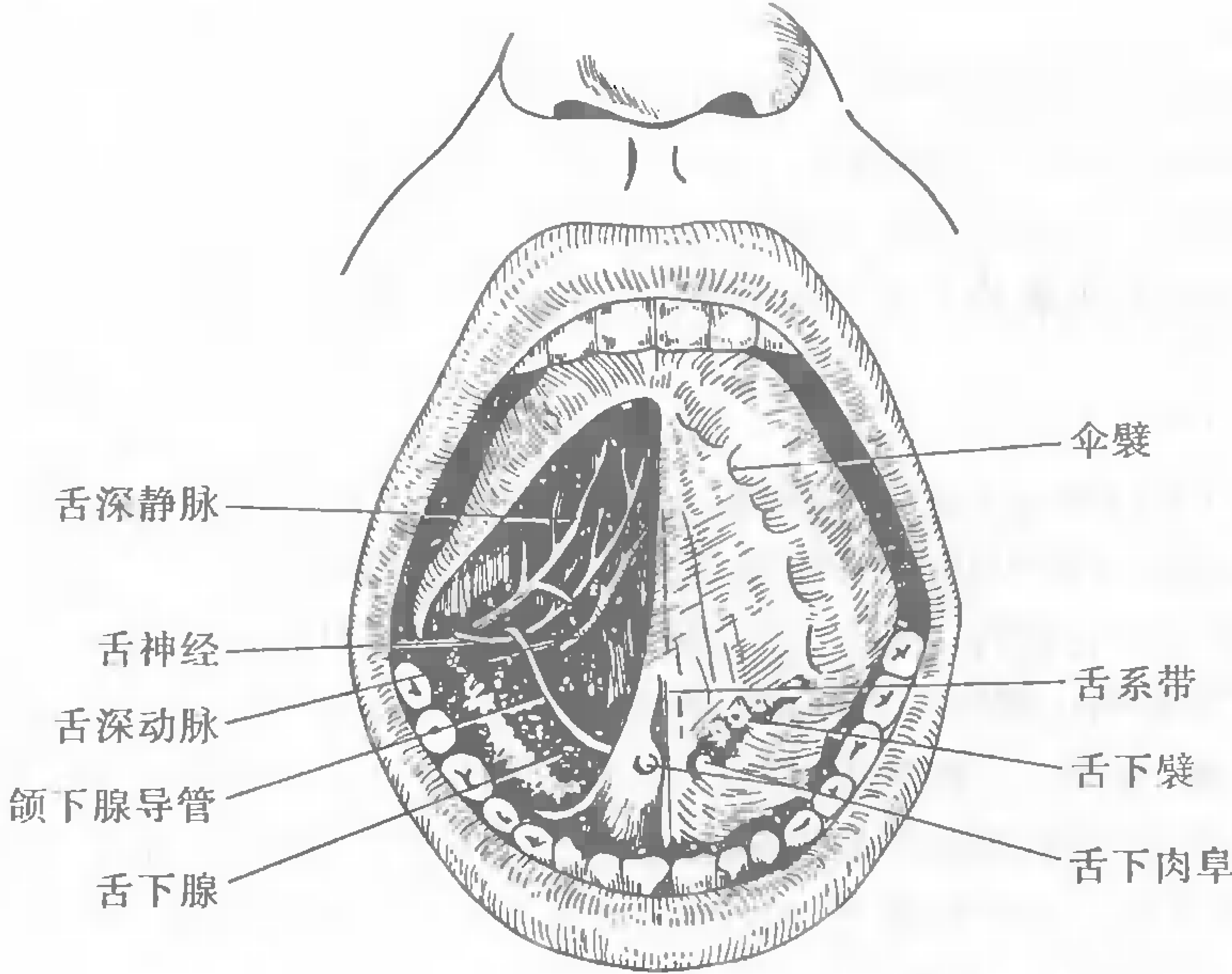


图 25-4 口底

三、牙体及牙周组织

(一)牙齿的数目及名称

人一生有两副牙齿,乳牙和恒牙。正常乳牙有 20 颗,上、下颌的左、右侧各 5 个,从中线向两侧依次为乳中切牙、乳侧切牙、乳尖牙、第一乳磨牙、第二乳磨牙。恒牙共 28 ~ 32 颗,上、下颌的左、右侧各 7 ~ 8 个,从中线向两侧依次为中切牙、侧切牙、尖牙、第一前磨牙、第二前磨牙、第一磨牙、第二磨牙、第三磨牙。切牙和尖牙位于口角之前,统称为前牙;前磨牙和磨牙位于口角之后,统称为后牙。

(二)乳恒牙的萌出与牙位记录

1. 乳牙的萌出　一般在出生后 6 ~ 8 个月,乳牙开始萌出,2 岁左右乳牙全部萌出。其萌出顺序为乳中切牙、乳侧切牙、第一乳磨牙、乳尖牙、第二乳磨牙。其萌出时间和顺序见表 25-1。

表 25-1　乳牙萌出的平均时间(月)与顺序

乳牙	Ⅰ	Ⅱ	Ⅲ	Ⅳ	Ⅴ
上颌牙	8	9	18	14	28

2. 恒牙的萌出　恒牙一般在 6 岁左右开始萌出。口腔内第一颗萌出的恒牙是第一磨牙(俗称六龄齿),随后其他恒牙相继萌出。其中,切牙、尖牙、前磨牙继承于相应的乳牙而萌出,称为继承牙;磨牙不继承任何乳牙而萌出,称为增生牙。恒牙萌出时间和顺序见

表25－2。

表25－2　恒牙萌出的平均时间(岁)与顺序

恒牙	1	2	3	4	5	6	7	8
上颌牙	8	9	12	10	12	6	12	18以后
下颌牙	6	7	9	10	12	6	12	18以后

3.牙位记录　为了便于病例记录和书写，临床上常用代号来表示牙。常用的牙位记录法有以下两种。

(1)部位记录法　以“＋”符号将全口牙齿分为四个区，横线区分上下颌，纵线划分左右侧。因医生面对病人，故纵线的左侧代表病人的右侧，纵线的右侧代表病人的左侧。乳牙牙位用罗马数字(Ⅰ Ⅱ Ⅲ Ⅳ Ⅴ)或英文字母(ABCDE)表示。例：|Ⅱ表示左上颌乳侧切牙，也可用|B表示。恒牙牙位则以阿拉伯数字(1 2 3 4 5 6 7 8)表示。例：6|表示右上颌第一(恒)磨牙。

(2)国际牙科联合会系统　根据国际牙科联合会(FDI)建议，可采用二位数牙位标志法。十位数表示牙号的分区，个位数表示牙位。用1代表右上区，2代表左上区，3代表左下区，4代表右下区，5代表乳牙右上区，6代表乳牙左上区，7代表乳牙左下区，8代表乳牙右下区。

恒牙编号：

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
第三磨牙	第二磨牙	第一磨牙	第二前磨牙	第一前磨牙	尖牙	侧切牙	中切牙								

乳牙编号：

55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
85	84	83	82	81	71	72	73	74	75
第二乳磨牙	第一乳磨牙	乳尖牙	乳侧切牙牙	乳中切牙					

(三)牙齿的表面解剖

从外观上看，牙齿由牙冠、牙根和牙颈三部分组成。冠由牙釉质覆盖，显露于口腔。

根由牙骨质覆盖,埋于牙槽窝内。牙颈部为冠根交界部分。

1. 牙冠　各类牙齿的牙冠形态不同。每颗牙齿都有五个面组成,即咬合面(切缘、船面)、近中面、远中面、唇(颊)面、舌(腭)面。上下颌牙发生咬合接触的面称咬合面,在前牙者称切缘,后牙者称船面;以面部中线为准,靠近中线者为近中,远离中线者为远中;牙冠靠近唇、颊的面称为唇(颊)面;靠近舌、腭的面称为舌(腭)面。

2. 牙根　牙根的大小和形态因牙冠的形态和功能而不同。上、下颌前牙和前磨牙为单根牙,但上颌第一前磨牙多为双根;磨牙为多根牙,上颌磨牙多为三个根,下颌磨牙多为双根。

(四)牙齿的组织结构

牙体由牙釉质、牙本质、牙骨质三种硬组织和一种软组织牙髓组成。在牙体内部有一个和牙体形态相似而又显著缩小的空腔,称牙髓腔。牙髂就位于牙髓腔内(图25-5)。

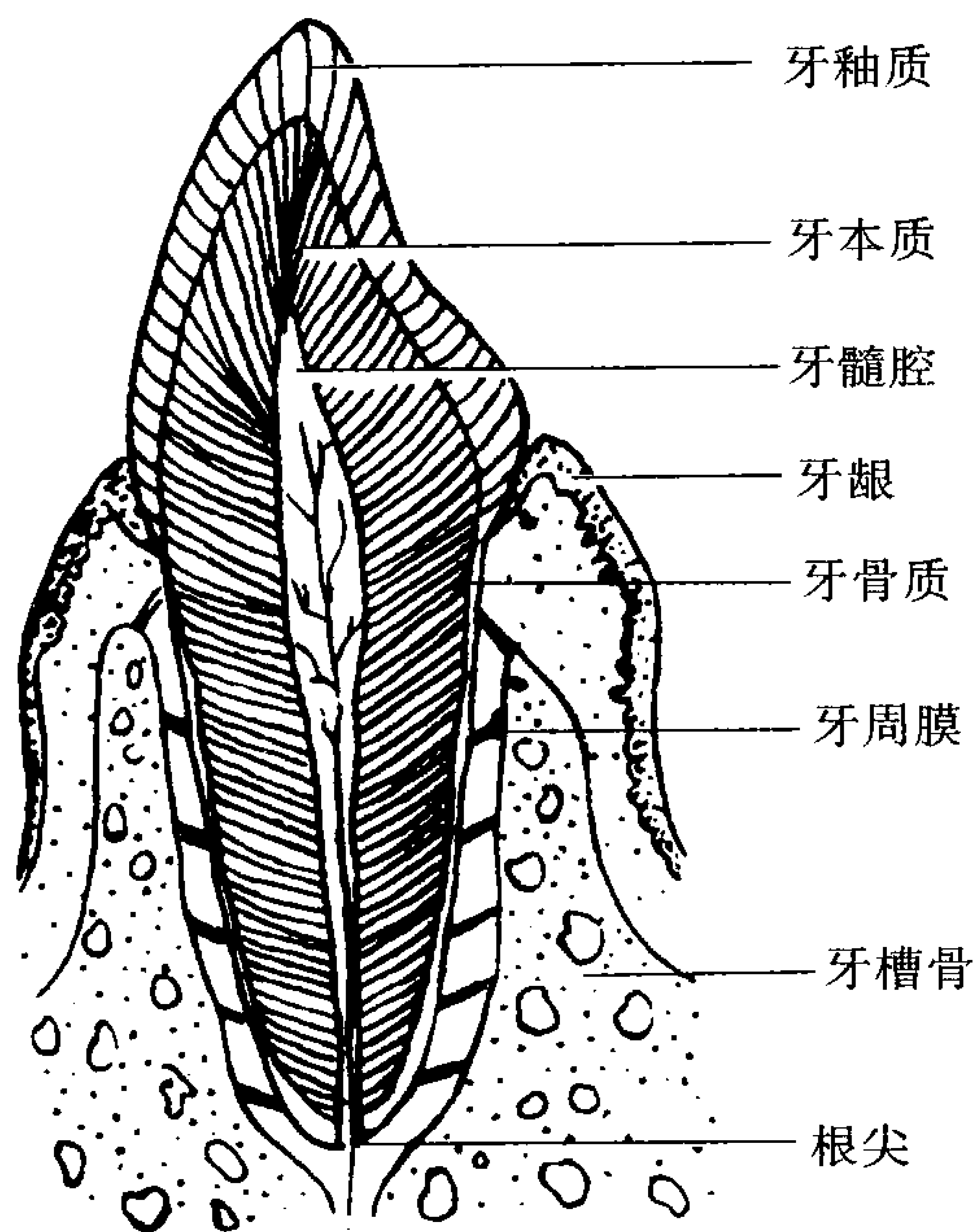


图25-5　牙与牙周组织

1. 牙釉质　是位于牙冠表面的一种呈乳白色半透明且有光泽硬组织,它是人体中矿化程度最高最坚硬的组织,其无机成分约占总重的97%,而有机成分和水只占3%。釉质无感觉,缺失后不会再生。

2. 牙本质　构成牙齿的主体部分,位于牙釉质和牙骨质的内层,色淡黄,硬度低于釉质而高于骨组织。其构成髓腔的周壁。在牙本质中有感觉神经末梢,受到刺激时会有酸痛感。

3. 牙骨质　覆盖于牙根表面,呈淡黄色。具有保护牙本质和供牙周膜纤维附着的作用。牙骨质增生活跃,有终生沉积的趋势。

4. 牙髓　是位于髓腔内的疏松结缔组织,包含神经、血管、淋巴和成纤维细胞和成牙本质细胞,具有营养牙体和形成继发性牙本质的功能。

(五)牙周组织

牙周组织包括牙龈、牙周膜和牙槽骨,主要功能是保护和支持牙齿(图25－5)。

1. 牙龈　是覆盖于牙槽骨和牙颈部的口腔黏膜,色粉红,表面角化坚韧,不能移动。牙龈靠近牙颈处游离形成龈缘,称游离龈,宽约1 mm,它与牙面间有1.8 mm深的沟称龈沟。其根方附着于牙槽突与牙的部分称附着龈。两邻牙之间有龈乳头。

2. 牙周膜　又称牙周韧带,是围绕牙根并连接牙骨质和牙槽骨的致密结缔组织。它将牙齿固定于牙槽窝内,并将牙在咀嚼过程中所受的力传导到牙槽骨。牙周膜含有丰富的神经、血管,具有营养、感觉和缓冲咀嚼力的功能。牙周膜中还含有大量细胞,如成纤维细胞、成骨细胞、破骨细胞、未分化间充质细胞等,它们在牙周膜、牙槽骨,牙骨质的重建中有重要作用。

3. 牙槽骨　是颌骨包围牙根的部分,是支持牙齿的重要组织。牙槽骨的厚薄与致密程度各处不同,一般来说,上颌牙槽骨较下颌薄,口腔前部较后部薄,唇侧较舌侧薄。牙槽骨是最活跃进的骨组织,可因功能作用的改变而发生新生与吸收。

四、牙列、𬌗与咬合

上、下颌牙齿按照一定的顺序紧密地排列在牙槽骨上所形成的弓形整体,称为牙列。牙齿的排列有一定规律。𬌗是指下颌处于静止位时,上下颌牙的接触关系。而颌位是指下颌骨的位置。在咀嚼运动中,上下颌牙齿发生各种不同方向的接触,这种接触关系称咬合关系。临床上牙列和咬合关系的变化是诊断、治疗颌骨疾病的重要依据,也是颌骨骨折的诊断、复位和固定的重要依据。

第二节　颌面部的应用解剖

一、颌　骨

(一)上颌骨

上颌骨(maxilla)位于颜面中部,左右成对,参与构成口腔的上壁,眼眶的下壁,鼻腔底和外侧壁。上颌骨解剖形态不规则,大致可分为一体和四个突起(图25－6)。

上颌体前外面与上面交界处形成眶下缘,眶下缘中点下方约0.5 cm处,有眶下孔,并向后、上、外通入眶下管,其中有眶下神经及血管通过。眶下孔的下方,有一浅的骨壁凹陷,称尖牙窝,该处骨质菲薄,常经此凿骨进入上颌窦内实行手术。上面为眶面,构成眶下壁的大部分,其后份中部有眶下沟,向前、内、下通眶下管,开口于眶下孔。后面又称颞下面,以颧牙槽嵴与前外面为界,后下部分有粗糙的圆形隆起,称上颌结节,上牙槽后神经阻滞麻醉时,麻药即注入此处。内侧面即鼻面,构成鼻腔的外侧壁,在中鼻道有上颌窦的开口通向鼻腔。

上颌体内有一空腔为上颌窦。上颌窦的形状与上颌体一致,呈底向鼻面,尖向颧突的锥体状。上颌窦四壁骨质菲薄,内面衬以上颌窦黏膜。上颌窦底与上颌后牙牙根的关系

密切，根尖炎时可波及上颌窦，摘取断根不慎可将断根推入窦腔内。

A.上颌骨前外侧面

B.上颌骨内侧面

图25－6 上颌骨

上颌骨的四个突起分别为额突、颧突、腭突和牙槽突。牙槽突上有容纳牙根的牙槽窝。前牙及前磨牙区牙槽突的唇、颊侧骨板薄而多孔，此结构有利于麻醉药渗入骨松质内，故适于浸润麻醉。一般而言，上颌牙槽突的唇、颊侧骨板较腭侧薄，拔牙时向唇颊侧方向用力有利于牙的脱位。

上颌骨中央有一空腔上与多数邻骨紧密相连，当受到外力发生骨折时，常常上颌骨和邻骨同时发生，甚至合并颅底骨折和颅脑损伤。

上颌骨血液供应极为丰富，抗感染能力强，骨折愈合较下颌骨迅速。

（二）下颌骨

下颌骨(mandible)是颌面部唯一可活动的骨，位于面部下1/3。下颌骨可以分为水平位的下颌体与垂直位的下颌支两部分。下颌支上缘向前有喙突，向后有髁状突，喙突和髁状突之间有下颌切迹。下缘圆钝坚实。下颌支的内侧面中央略偏后上方处有下颌孔，下牙槽神经血管束经此孔通入下颌管。外侧面在相当于前磨牙区有颏孔。正中有直嵴称正中联合。在其两旁近下颌缘处，左右各有一隆起称颏结节。从颏结节经颏孔下方向后上延续至下颌支前缘的骨嵴称外斜嵴(图25－7)。

下颌骨内侧面

下颌骨外侧面

图25－7 下颌骨

下颌骨的正中联合、颏孔区、下颌角、髁状突颈部等处为骨质薄弱区，当受到外力时易发生骨折。

下颌骨的血液供应主要来自下牙槽动脉，血运较差，因而骨折愈合较上颌骨缓慢。

二、肌　肉

口腔颌面部肌肉可分为咀嚼肌与表情肌两大类。

（一）咀嚼肌

狭义上的咀嚼肌包括咬肌、颞肌、翼内肌和翼外肌。广义上的咀嚼肌还应包括舌骨上肌群，如二腹肌、下颌舌骨肌和颏舌骨肌。

1. 咬肌　起自上颌骨颧突和颧弓下缘，止于下颌角、下颌支外侧面和喙突，主要作用为提下颌骨向上并微前伸。

2. 颞肌　起自颞窝，通过颧弓深面，止于喙突和下颌支前缘直至下颌第三磨牙的远中，主要作用是提下颌骨向上，也参与下颌侧方和后退运动。

3. 翼内肌　起端有浅、深两头，深头起自翼外板的内面和腭骨锥突；浅头起自腭骨锥突和上颌结节，纤维斜向后外，止于下颌角内侧面和翼肌粗隆。主要作用是提下颌骨向上，也参与下颌侧方运动。

4. 翼外肌　起端有上、下两头，上头起自蝶骨大翼的颞下面和颞下嵴；下头起自翼外板的外侧面。肌纤维水平向后外，止于颞下颌关节的关节囊、关节盘和髁状突颈部。主要作用是使下颌前伸并下降，也参与颌侧方运动。

（二）表情肌

表情肌多起于颜面骨壁或筋膜浅面，止于皮肤。多为薄而纤细的肌肉，其收缩时可以产生各种表情。在口裂、眼裂、鼻孔等周围的肌纤维有启闭、括约、扩张孔裂等功能。

三、血　管

（一）动脉

颌面部的血液供应主要来自颈外动脉的分支，有舌动脉、颌外动脉、颌内动脉和颞浅动脉等，这些分支在颌面部相互吻合密集成网，使颌面部血供非常丰富。颌外动脉可在咬肌前缘与下颌体下缘交界处扪到其搏动，当颜面中下部区域损伤出血较多时，可在此处压迫止血。颞浅动脉分布于额、颞部头皮，在耳屏前方一横指处可扪到动脉搏动，为临床常用压迫止血部位。

（二）静脉

颌面部的静脉系统较复杂且有变异，可分为深、浅两个静脉网。浅静脉网由面前静脉和面后静脉组成，深静脉网主要为翼静脉丛。面部静脉静脉瓣少，血液容易逆流，且与颅内海绵窦相通连。因此，颌面部的感染，特别是鼻根至两侧口角连线所构成的三角区的感染，若处理不当，易逆行进入颅内，引起海绵窦血栓性静脉炎等严重的颅内并发症。所以临床上把这个区域称为面部危险三角区。

四、淋　巴

颌面部淋巴分布非常丰富，淋巴管组成网状结构，收纳淋巴液，汇入淋巴结，为颌面部的重要防御体系。与口腔颌面外科有关的头颈部淋巴结可分为环形组和纵形组两大淋巴结群。

1. 环形组淋巴结群　位置较浅，由后向前环绕颌面及颈上部，主要有枕淋巴结、耳后淋巴结、腮腺淋巴结、下颌下淋巴结、面淋巴结和颏下淋巴结。

2. 纵形组淋巴结群　位置较深，常沿着血管、神经或器官附近纵形排列，主要有咽后淋巴结、颈前淋巴结、内脏旁淋巴结、颈外侧浅淋巴结、颈深上淋巴结、颈深下淋巴结、脊副淋巴结和锁骨上淋巴结。口腔颌面部的淋巴液均经颈深淋巴结汇入淋巴导管或胸导管。

五、神　经

口腔颌面部的感觉神经主要是三叉神经，运动神经主要是面神经。

(一)三叉神经

三叉神经为第V对脑神经，主要管理颌面部的感觉和咀嚼肌的运动。其感觉神经根较大，自颅内三叉神经半月神经节分三支出颅，即眼支、上颌支和下颌支(图25－8)。运动神经根较小，在三叉神经半月神经节下方横过并进入下颌神经。

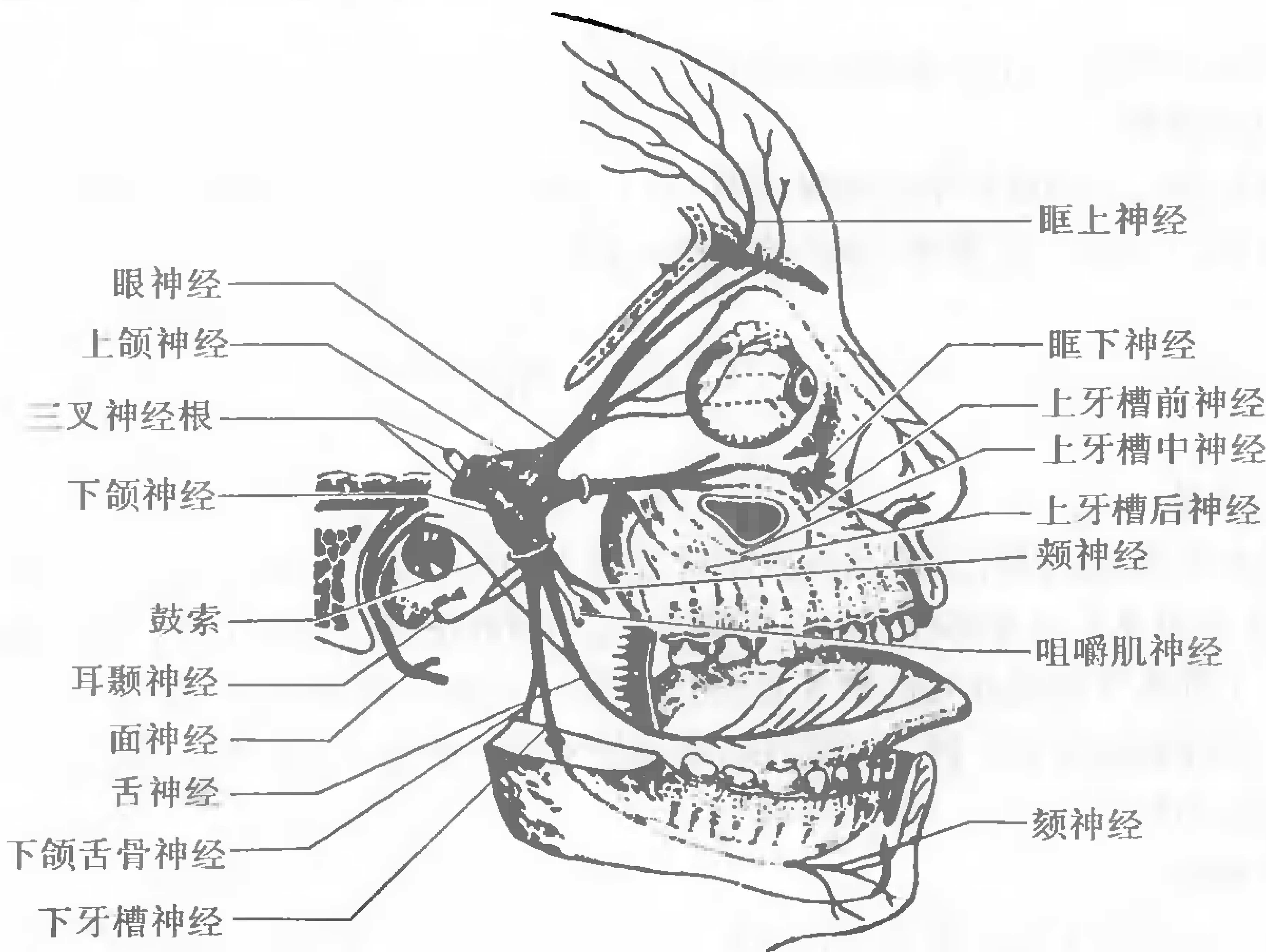


图25－8　三叉神经

1. 眼神经　是感觉神经，由眶上裂出颅，分布于眼球、眼副器、额部皮肤和部分鼻腔黏膜。

2. 上颌神经　由圆孔出颅,达翼腭窝之上部,继经眶下裂入眶,向前经眶下沟、眶下管,出眶下孔达面部,分布于睑、鼻侧和上唇的皮肤和黏膜。沿途有以下主要分支:

(1)鼻腭神经　进入切牙管自切牙孔穿出,分布于两侧上颌切牙、尖牙腭侧的黏膜和牙龈,并与腭前神经分支在尖牙腭侧吻合。

(2)腭前神经　入翼腭管下降出腭大孔,分布于磨牙、前磨牙区的腭侧黏骨膜和牙龈,并与鼻腭神经分支在尖牙腭侧吻合。

(3)上牙槽后神经　上颌神经在进入眶下裂前发出并伴同名血管下行至上颌骨后面,分布于上颌磨牙(不包括上颌第一磨牙的近中颊根)的牙、牙周膜、牙槽骨、颊侧牙龈、黏膜和上颌窦黏膜。

(4)上牙槽中神经　在眶下管后段发出,沿上颌窦外侧壁下行,分布于上颌前磨牙及上颌第一磨牙的近中颊根及其牙周膜、牙槽骨、颊侧牙龈和上颌窦黏膜。

(5)上牙槽前神经　上颌神经出眶下孔之前发出,沿上颌窦前外壁之牙槽管下行,分布于切牙、尖牙及其牙周膜、牙槽骨,唇侧牙龈及上颌窦黏膜。

3. 下颌神经　为三叉神经三支中最大的分支,含有感觉和运动两种神经纤维。自卵圆孔出颅,在颞下窝处分前、后两干,沿途发出以下主要分支:

(1)下颌神经前干　较细,大部分为运动神经,分别分布于颞肌、咬肌和翼外肌,管理其运动,故又称咀嚼肌神经。前干中唯一的感觉神经是颊神经,颊神经经翼外肌两头之间穿出,沿下颌支前缘行向前下,穿过颊脂垫,分布于下颌磨牙和第一前磨牙的颊侧牙龈及颊部的黏膜和皮肤。

(2)下颌神经后干　较粗,主要分为三条神经,即耳颞神经,舌神经和下牙槽神经。前二者为感觉神经,而后者为混合性神经。

1)舌神经　自下颌神经后干发出,在翼内肌与下颌支之间下行达下颌第三磨牙舌侧进入口底向前,分布于舌前2/3、下颌舌侧牙龈和口底黏膜。

2)下牙槽神经　与舌神经同经翼外肌深面下行于翼内肌与下下颌支之间入下颌神经沟,在此处舌神经位于一牙槽神经之前内方约1 cm处。因此,临床上在进行下牙槽神经口内法注射后,将注射针退出约1 cm,再注射局麻药液,即可麻醉舌神经。下牙槽神经沿下颌神经沟下行,由下颌孔进入下颌管,发出细小分支至同侧下颌全部牙齿及其牙周膜和牙槽骨。下牙槽神经在下颌管内,相当于前磨牙区发出分支,出颏孔称颏神经,分布于第二前磨牙之前的唇颊侧牙龈、下唇黏膜和颏部皮肤。

(二)面神经

为第Ⅶ对脑神经,主要是运动神经纤维,还含有味觉和分泌神经纤维。主要管理颌面部表情肌的运动、舌前2/3的味觉和涎腺的分泌。面神经从茎乳孔出颅,经腮腺深浅叶之间分出颞支、颧支、颊支、下颌缘支及颈支,呈扇形分布于面部,支配表情肌的运动。面神经损伤可引起面部表情肌瘫痪。

1. 颞支　出腮腺上缘,越过颧弓向上,主要分布于额肌,当该支损伤,同侧额纹消失。

2. 颧支　由腮腺前上缘穿出后,越过颧骨,主要分布于上、下眼轮匝肌,管理眼睑闭合。该支损伤后,可出现眼睑不能闭合。

3. 颊支　自腮腺前缘穿出,位于腮腺导管上下方,可有上、下颊支,主要分布于颊肌、上唇方肌、笑肌和口轮匝肌等,该支受损伤后,鼻唇沟变浅或消失,且不能鼓腮。

4. 下颌缘支　由腮腺前下方穿出，向下前行于颈阔肌深面。在下颌角处位置较低，位于下颌下缘下约1 cm，然后往上前行，越过颌外动脉和面前静脉行向前上方，行于下颌骨下缘之上，分布于下唇诸肌。在颌下区进行手术时，切口应选择在平行于下颌下缘以下1.5～2 cm处，以免损伤该支，导致口角歪斜。

5. 颈支　由腮腺下缘穿出，分布于颈阔肌。

六、涎　腺

涎腺又称唾液腺，人体有三对大唾液腺，即腮腺、颌下腺和舌下腺，各有导管开口于口腔。此外，还有遍布于唇、颊、腭、舌等处黏膜的小黏液腺。涎腺分泌的唾液，有湿润口腔，软化食物的作用，涎液内还含有淀粉酶和溶菌酶，具有消化食物和抑制致病菌的作用，此外唾液还有缓冲、稀释、排泄等作用。

腮腺是最大的一对涎腺，位于两侧耳垂前下方和下颌后窝内。其分泌液为浆液。腮腺导管开口于上颌第二磨牙牙冠所相对的颊黏膜上。

颌下腺位于颌下三角内，分泌液主要为浆液，含有少量黏液，其导管开口于舌系带两旁的舌下阜。

舌下腺位于口底舌下，为最小的一对涎腺。分泌液主要为黏液。其导管有8～20条短而细的舌下腺小管，直接开口于舌下襞的黏膜上，还有舌下腺大管，开口于舌下阜。

七、颞下颌关节

颞下颌关节(temporomandibular joint)为颌面部唯一的联动关节，具有一定的稳定性和多方向的活动性，其活动与咀嚼、语言、表情等功能密切相关。

颞下颌关节由下颌骨髁状突、颞骨的关节窝与关节结节、关节盘以及包绕关节周围的关节囊和关节韧带所组成。

颞下颌关节的基本运动形式有开闭运动，前伸运动和侧方运动。

(黄　玮　秦　东)

第二十六章

口腔颌面部检查

口腔颌面部检查是诊断和治疗口腔科疾病的前提和基础，是指导临床医疗实践的客观依据。检查方法的掌握程度与基本操作正确、熟练与否，是保证疾病治疗质量和成败的关键。若要对口腔颌面部疾病作出正确的诊断，进行合理有效的治疗，必须全面深入地了解病情，认真细致地进行口腔颌面部检查，科学地进行分析和判断。口腔检查是全身检查的一部分，着重检查牙体组织、牙周组织、口腔黏膜和颌面部各组织器官。口腔疾病与身体各部分有着密切的联系，有些口腔疾病实际上是全身疾患的表征，因此在进行口腔检查的同时，一定要注意病人的全身情况，要有整体观念，必要时还应进行全身或系统检查。检查时，要全面而有顺序地进行，避免遗漏。

第一节　检查前的准备和常用检查器械

一、口腔检查前的准备

口腔诊室环境布置应整洁、舒适、宽敞和明亮，有条件可配置背景音乐，使患者在优雅而温馨的环境中接受检查和治疗，这样有利于患者心情放松。检查口腔，要有充足的光源，以自然光最为理想，它最能真实地反映牙冠、牙龈和口腔黏膜的色泽。自然光不足时，可借助灯光照明。调整好椅位，检查时，使受检者坐靠舒适，头部相对固定，一般将患者的头、颈、背调节成直线。作上颌牙的检查和治疗时，要将椅背后仰，使上牙列的面与地平面约成45°角，高度约与检查者肩部相平；作下颌牙的检查和治疗时，椅背与座位平面大体垂直，但略向后仰，使下牙列的面与地平面大致平行，高度与检查者肘部平齐。检查者应洗手消毒并戴好手套，可位于受检者的右侧或后方。若护士协助医生操作，则为“四手操作”，护士位于病人左前方。

二、常用检查器械

口腔检查常用器械主要有口镜、镊子和探针(图26-1)。检查前应做好器械的严格消毒。为避免交叉感染,现在多使用一次性器材。

1. 口镜　头部为圆形,柄与干为螺纹相接,镜面有平、凹两种。平面镜影像真实,凹面镜可使局部放大。口镜可用以反射光线,增加视野照明;用口镜投照影像,以观察直视不到的部位;还可以用来牵拉唇、颊或推压舌体等软组织;口镜柄还可作牙齿叩诊之用。

2. 镊子　口腔科专用镊子呈反角形,其尖端密合,可用以夹持敷料、药物;夹除腐败组织和异物;夹持牙齿检查牙齿的松动度;其柄端可作叩诊牙齿之用。

3. 探针　两端尖锐,双头呈不同形式的弯曲,可用于检查牙齿各面龋洞、缺损、裂隙及敏感部位;探测牙周袋的深度和龈下牙石的有无;检查充填物及修复体与牙体的密合程度;检查皮肤或黏膜的感觉功能。

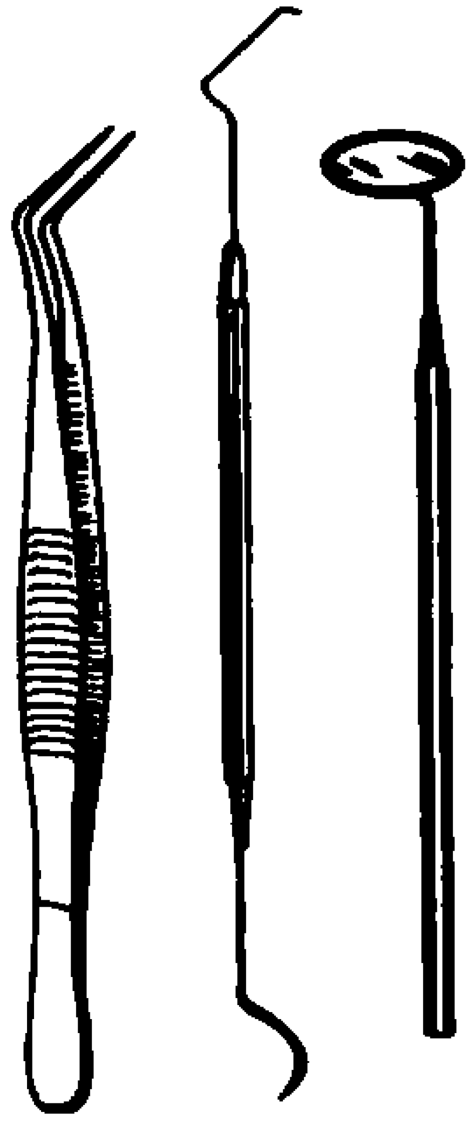


图26-1　口腔检查常用器械

另外还有一种牙科小挖匙两端呈弯角,头部呈匙状,用以挖除龋洞内异物及腐质,以便观察龋洞的深浅。

第二节　检查方法

一、基本检查方法

1. 问诊　问诊是诊断口腔疾病最重要的依据。应询问病人就诊的主要原因及疾病的发展过程。特别应深入追问与鉴别诊断有关问题,既要全面又要突出重点。医生在问诊时应态度亲切,条理清楚,不能有暗示或诱导。问诊内容一般包括主诉、现病史、既往史和家族史。

主诉:是病人最迫切要求解决的痛苦问题,也是病人就诊的主要原因。应问清病人最主要的症状、部位和患病时间。

现病史:指疾病的发生、发展、演变过程。绝大多数口腔科患者就诊的主要原因为牙痛。在问诊时应围绕疼痛情况仔细询问:疼痛的时间是发生在白天或夜间;发作后可持续一段时间、立即消失或持续不停。疼痛发作的诱因:疼痛是在外界刺激下引起的或不因外界刺激而发生。刺激因素可以是冷、热、酸、甜等多种刺激。疼痛的程度和性质:呈剧烈刺痛、锐痛、跳痛或轻微钝痛。疼痛的部位:能明确指出疼痛具体部位或疼痛放射到同侧面部而不能定位。疼痛演变过程:疼痛是初发还是反复发作,呈加重或减轻等情况,经过哪些检查和治疗,检查结果和治疗效果如何。此外还应注意到疼痛与全身疾病的关系。

既往史:主要了解与现在疾病的诊断与治疗有关的既往情况;过去患过的重要疾病以

及有无药物过敏史。

家族史：了解病人家庭成员的健康状况，是否有人患过类似疾病。

2. 视诊（望诊） 可根据患者的主诉及病史，分别对可疑病变部位进行重点检查。观察病员的表情和神态，发育与体质。观察颌面部两侧是否对称、有无肿胀和畸形、创伤、皮瘘、瘢痕、颜色改变等。检查面神经功能如皱额、闭眼、鼓腮、吹哨等有无障碍，鼻唇沟是否消失。口腔应观察牙齿的形态、数目、排列和咬合情况等；牙龈及牙周组织应注意其形态、颜色、质地的变化，是否有牙周袋形成，各牙面牙周袋深度，牙周袋内分泌物情况；口腔黏膜应注意其色泽是否正常，上皮覆盖是否完整，有无肿胀或肿块；还应注意舌的颜色、形态和运动情况及涎腺有无肿胀、导管口有无异常分泌物等。

3. 探诊 利用探针检查和确定病变的部位、范围和组织反应情况。常用探针对牙体和牙周进行探查。探查龋洞部位、深浅，有无探痛及牙髓是否暴露。探查过敏牙面、充填物边缘密合度和有无继发龋；还可探查牙周袋深度、龈下牙石情况和瘘管的方向等情况。

4. 叩诊 用口镜柄或镊子柄垂直或从侧方叩击牙冠部，用以检查是否存在根尖周或牙周病变。垂直叩诊主要检查根尖区病变，如有病变，则出现叩痛。侧方叩诊是检查牙周膜某一侧的病变。叩诊时，不要用力过猛，先轻叩正常牙，后叩病牙。对急性尖周炎患牙。轻叩就有反应，应避免重叩，以免增加患者不必要的痛苦。

5. 嗅诊 局部病变组织可有特殊气味，嗅诊可有助于疾病的诊断。如牙髓坏疽和坏死性牙龈炎等均有特殊腐败臭味。牙周溢脓和多发性龋病有口臭。另外一些全身性疾病患者，口腔也有特殊气味。

6. 触诊（扪诊） 医生用手指或器械在病变部位作触摸或按压，以探查病变的范围、大小、形态、硬度、活动度以及波动感、有无压痛等。多用于牙周病、黏膜病以及炎症、肿瘤和外伤等疾病的检查。对于舌和口底检查，还要用双指双合诊和双手口内外双合诊。

检查颌下、颏下淋巴结时，患者头部宜稍低下，使颌下及颏下区组织松弛，检查者一手抚病人头部，另一手扪触淋巴结。检查时应注意淋巴结大小、数目、硬度、压痛及活动度。正常淋巴结部位浅表、质软。口腔颌面部炎症时，相关部位的淋巴结出现肿大和压痛，但无质地变化，有活动度。当肿瘤转移时，淋巴结肿大，质地变硬，固定无活动度，无触痛。

触诊可用于检查颞下颌关节运动情况，医生用双手示指及中指的腹面置患者耳屏前方，嘱患者做下颌各种运动，以了解髁突运动情况及关节有无弹响、杂音。也可用两小手指伸入外耳道内，指腹向前，嘱患者做下颌各种运动，以了解髁突的活动及冲击感，协助关节疾病的诊断。

7. 松动度检查 检查牙齿松动度，前牙可用镊子夹持牙冠的唇、舌面，后牙将镊子合拢置于牙齿𬌗面，摇动镊子，观察牙齿松动情况。按牙齿松动程度的轻重可分为：

Ⅰ度松动 牙齿向唇（颊）舌侧方向活动幅度在 1 mm 以内，或仅有唇（颊）舌方向活动。

Ⅱ度松动 牙齿向唇（颊）舌侧方向活动幅度为 1 ~ 2 mm，或牙齿在唇（颊）舌向和近远中向均有活动。

Ⅲ度松动 牙齿唇（颊）舌侧方向松动幅度在 2 mm 以上，或牙齿在唇（颊）舌向、近远中向和垂直向均有活动。

8. 咬诊 由于牙排列不齐或牙的形态异常，咀嚼时有过早接触，容易造成𬌗创伤。常

用咬诊的方法,观察牙齿有无松动或创伤,发现早接触现象,观察牙周组织或根尖组织有无病变。咬诊有空咬法和咬实物法两种方法:空咬法嘱病人直接咬紧上下牙齿并做各种咬合运动。咬实物法嘱病人咬棉卷或棉签,观察牙齿有无疼痛及松动移位。还可咬脱蓝纸或蜡片确定早接触部位。咬诊可用于牙列排列紊乱、牙周炎及牙体修复后检查。

9. 牙髓活力检查　利用温度或电流刺激检查牙髓反应,判断牙髓组织是否有病变及牙髓活力情况。正常牙髓对温度变化和电流刺激有一定的耐受性。当牙髓存在病变时,刺激阈就会发生变化。正常牙髓对温度的耐受范围在20~50 ℃,如低于10 ℃冷刺激和高于60 ℃热刺激可引起牙髓反应。牙髓有炎症时,对温度刺激反应敏感,在正常范围内的温度也可以引起疼痛反应;而牙髓变性或坏死时,反应迟钝或消失。

温度诊可用冷试法或热试法。冷诊法可用冷水、乙醚、酒精等棉球测试受检牙。测试时一定要先下颌牙、后上颌牙,先后牙、后前牙,先正常牙、后疑病牙。热诊法可用热水喷注患牙或用热牙胶置于受检牙上,注意先测正常的对侧同名牙或邻牙。

患者在接受牙髓活力温度测验后可有不同的反应,它们对判断牙髓的状态有重要的参考价值。

(1)无反应,提示牙髓已坏死。

(2)出现短暂的轻度或中度的不适或疼痛,表示牙髓正常。

(3)产生疼痛但刺激源去除后疼痛即刻消失,表明可复性牙髓炎或深龋的存在。

(4)疼痛反应在去除刺激源后仍然持续一定时间,表示牙髓存在不可复性炎症。一般情况下,急性牙髓炎表现为快速而剧烈的疼痛;慢性牙髓炎则表现为迟缓且不严重的疼痛。此外,有时冷刺激可缓解急性化脓性牙髓炎的疼痛反应。

电流检查是用牙髓电测器检查牙髓神经末梢对电流刺激的反应,有助于判断牙髓活力情况。测试时,先将牙面擦干,严格隔离唾液,将牙膏涂于活力探头上,然后放置在被测牙面上,将活力计电位从"0"开始逐渐加大到牙有刺激感时,让病人举手示意,记下测试器数值,作为诊断的参考。由于牙髓反应常因人而异,牙髓活力测验器因生产的厂家不同而异,检查时可以将患者正常的对侧同名牙所测数据作为参考。

二、辅助检查法

1. X射线检查　通过拍摄口内片(牙片)、口外片、口腔曲面体层摄影检查(全景X射线片)、口腔颌面部电子计算体层摄影检查(CT)、磁共振成像检查(MRI)及造影片等,可了解牙体、牙周、关节、颌骨以及涎腺等疾病的病变部位、范围和程度,为口腔颌面部检查中的重要手段之一。主要可用于:隐匿性龋、邻面龋、龈下龋、继发龋等在临床上难以发现的龋齿;牙髓病和根尖周病牙髓腔、根尖形态、根尖周破坏情况;牙周病牙槽骨吸收破坏程度与类型;阻生牙、先天性缺牙、牙萌出状态、颌骨炎症和肿瘤等口腔颌面外科疾病;根管治疗过程中根管预备情况、根管充填情况、治疗后根尖周愈合情况等治疗过程中监测。

2. 局部麻醉检查法　对于放散性疼痛,难以确定其部位时,可用2%利多卡因或普鲁卡因局部麻醉以便定位。如牙髓炎时,患牙难以定位,易将上下颌牙误指,可用局部麻醉检查法选择三叉神经分支进行阻滞麻醉,以确定患牙在上颌还是下颌。三叉神经痛难以判定支别时,也可采用此法来定位。

3. 穿刺检查　对触诊有波动感或囊性肿物，用注射器穿刺抽吸内容物，用以肿块内容物的检查，以鉴别其为脓液、囊液或血液。并可作涂片检查有无胆固醇结晶体、癌细胞等。

4. 活体组织检查　对口腔颌面部可疑病变无法确诊者，可采用活体组织检查。钳取或切取小块病变组织，有时也可作针吸活组织，作病理切片检查，可确定病变的性质、类型及分化程度。临床上主要用于口腔肿瘤、口腔黏膜疾病、梅毒及结核等特殊感染的诊断。

5. 其他　可根据病情需要选择各种检查方法。如实验室各种检查、超声波检查、同位素检查等。

第三节　病历书写及记录

一、病历记录内容

病历是诊断和治疗过程的记录，又是科学研究、分析和发现疾病规律的资料，同时也是法律依据，必须认真书写。病历书写要求准确、完整、扼要、清晰。口腔科门诊病历应力求简明扼要，同时具有完整性。除常规资料记录病员姓名、性别、年龄、职业、婚姻、民族、籍贯、住址、就诊日期等外，应以主诉和现病史为记述中心，并酌情记录某些与鉴别诊断有关的病情，如既往史、家族史，还应包括检查情况、诊断、治疗计划及医师签名等项目。具体应包括以下方面内容：

1. 主诉　是病人就诊时的主要原因及迫切需要解决的问题。应包括患病部位、主要症状及发病时间。用最简明的语言表述，如“右下后牙疼痛1天”。

2. 现病史　与主诉有关的疾病历史。

3. 既往史　对某些口腔疾病了解其既往史是有必要的。特别应注意记录过敏史、外伤史及出血情况。

4. 检查　根据患者的主诉着重对症检查。对于非主诉的患牙，也应从预防角度及早期治疗出发，将病情记录下并列于治疗计划中。

5. 诊断　把已明确的疾病写清诊断，首先对主诉相关的主要疾病作出诊断，然后再对同时存在的其他次要疾病分别诊断，对尚不能明确诊断的写上印象。

6. 治疗计划　在全面检查及诊断的基础上，对主诉疾病的治疗或进一步检查的意见，以及次要疾病的处理建议，提出一个较完整的治疗计划和措施。

7. 病情及治疗过程记录　在治疗过程中病情变化、治疗项目、用药情况、治疗效果与反应等应详细记录。

8. 医师签名。

二、病历书写规范

1. 口腔门诊病历　口腔科门诊病历举例如下。

姓名：王××　性别：男　年龄：35岁　职业：工人　民族：汉　婚姻：已婚　籍贯：河南省郑州市　出生地：郑州市　住址：郑州市中原路×号　就诊日期：2005年8月26日

主诉:左上后牙疼3日,加重1日。

现病史:前天上午开始,突感左上后牙疼痛,时痛时停,进食时遇冷热刺激疼痛更为明显,夜间痛明显,患者不能定位,昨天疼痛加重,特来就诊。

既往史:左上后牙患龋约2年,未曾治疗,也未出现过疼痛。患者一向身体健康,无药物过敏史,无外伤史。

检查:一般情况好,体温正常。患者就诊时,表情痛苦。左上第一磨牙𬌗面龋坏,探痛,冷热刺激痛,叩痛(-),不松动,牙龈阴性。

诊断:|6 急性牙髓炎。

治疗计划:|6 开髓引流,消炎止痛。炎症控制后进行根管治疗。

处置:|6 2%利多卡因局麻下开髓,血红,扩大开髓孔,封三聚甲醛失活剂。嘱一周后复诊。

医师签名

2. 口腔住院病历的书写同普通住院病历,要求详细记录患者的基本信息、疾病的发生发展过程、临床表现、全身检查体征等,还特别强调口腔颌面部专科检查及特殊检查方法与结果的记录。

(吕艳丽 秦 东)

第二十七章

牙体和牙周组织疾病

第一节　牙体组织疾病

一、龋　病

龋病(caries)是一种由多种因素复合作用所导致的牙齿硬组织发生慢性进行性破坏的一种疾病。表现为牙齿无机质的脱矿和有机质的分解,使牙齿硬组织在色、质、形各方面均发生变化。龋病是人类的常见病、多发病之一,在各种疾病的发病率中,龋病位居前列,世界卫生组织已将其与癌肿和心血管疾病并列为人类三大重点防治疾病。龋齿不仅妨碍咀嚼功能,影响美观,而且可以引起牙髓炎、根尖周炎、颌骨炎症等一系列并发症,甚至成为病灶,严重影响全身健康。

【病因】

经过长期研究,现已基本明了,龋病由口腔中多种因素复合作用所致,目前公认的龋病病因是四联因素学说,即由细菌、食物和宿主三大因素在一定的时间下共同作用而成的(图27－1)。

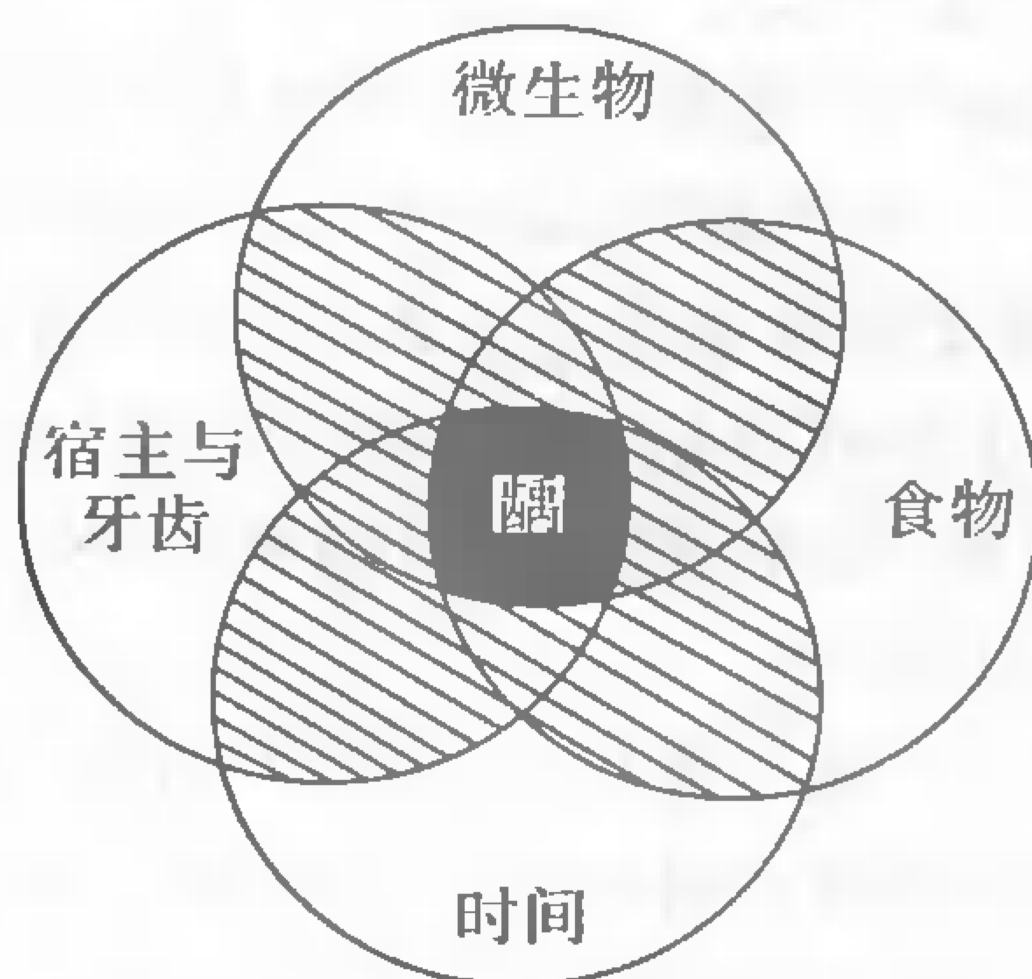


图27－1　龋病发病的四联因素理论

1. 细菌　是龋病发生的必要条件，目前公认的主要致龋菌是变形链球菌，其他还包括放线菌属和乳杆菌。细菌的致龋特性是基于其利用蔗糖的产酸能力、耐酸能力以及对坚硬牙齿表面的附着能力。细菌主要借助于唾液糖蛋白牢固地贴附在牙面上，形成一种稠密、不定形、非钙化的牙菌斑。龋病与牙菌斑关系密切，可以说，没有牙菌斑就不会产生龋病。大多数致龋菌都具有一些酶系统，它们能利用饮食中的蔗糖合成大量的细胞外多糖。细胞外多糖构成菌斑的基质，有助于细菌对牙面的附着以及细菌间的相互附着，还能阻止唾液稀释中和在牙菌斑深部所形成的酸性成分，影响菌斑的渗透性，使菌斑内产生的酸在局部持续发挥作用，导致局部釉质脱矿而发生龋病。

2. 食物　食物与龋病的关系十分密切，尤其是富于黏性的碳水化合物，既与菌斑基质的形成有关，也是菌斑中细菌代谢的主要能源，细菌能利用碳水化合物代谢产酸，并合成细胞外多糖和细胞内多糖，所产生的有机酸有利于产酸菌和耐酸菌的生长，也可使牙齿硬组织脱矿溶解，形成龋洞。多糖能促进细菌在牙面的粘附和积聚，并在外源性糖缺乏时，提供能量来源。因此，碳水化合物是龋病发生的物质基础。糖的致龋作用涉及糖的种类、摄糖方式、摄糖量和摄糖频率。黏度较大的糖溶液致龋力强。儿童临睡前吃糖易患龋病。粗制的食物具有不同程度的自洁作用，不易附着在牙面上，因此有一定的抗龋能力。随着人类进化，食物逐渐精致精细的糖类和食糖摄入量的增加，即增加了龋病的发病机会。

3. 宿主　该因素是指宿主对龋病的易感程度，主要包括牙齿、唾液及全身状况。牙齿的形态、结构、排列与龋病的发生有密切关系。牙齿的矿化程度、蛋白质的含量，还有一些微量元素如氟、镁、锶等都影响牙齿的抗龋能力。唾液是一种复杂的液体，其流量、流速、成分对龋病发病有重要的作用，唾液流量大，流速快有助于冲洗食物残渣，稀释牙面上酸性产物。机体的全身状况如营养、内分泌、遗传等因素与龋病的发病有一定的关系。

4. 时间　龋病发病的每一过程都需要一定时间才能完成。从初期龋到临床形成龋洞一般需 1.5～2 年。因此即使致龋细菌、食物和易感宿主同时存在，龋病也不会立即发生。只有上述三个因素同时存在相当长的时间，牙齿才可能产生龋坏。

【临床表现】

龋病的发展，是由浅入深，病变是由牙釉质到牙本质的连续破坏过程。龋病的主要临床表现是牙齿色、质、形的改变，临床上多根据其进展速度、病变程度进行分类。

1. 按发病情况和进展速度分类

(1) 急性龋　又可称湿性龋，多见于儿童或青年人。病变进展较快，病损组织颜色较浅，呈浅棕色，质地湿软，很容易用挖匙剔除。由于病变进展较快，牙髓组织来不及形成或形成较少的修复性牙本质。另一种类型称猛性龋，病程发展很快，多数牙齿在短期内同时患龋。常见于颌面部及颈部接受放射治疗的患者，也称放射性龋。Sjögren 综合征患者及有严重全身性疾病的患者，由于唾液分泌量减少或未注意口腔卫生，亦可能发生猛性龋。

(2) 慢性龋　又可称干性龋，病变进展较慢，龋坏组织颜色较深，质地干硬，用挖匙刮除时呈粉末状，一般龋病都属此类型。

龋病发展到某一阶段时，由于病变环境发生变化，牙体隐蔽部位外露或开放，使原有的致病条件发生了变化，龋损不再继续破坏而维持原状，这种特殊的龋损称为静止龋。如牙邻面龋，由于相邻牙被拔除，龋损表面牙菌斑容易被清洁，龋病病损自行停止。又如面龋，由于咀嚼作用将龋损部分磨平，菌斑不易堆积而病变停止。

（3）继发龋 是龋病治疗后，由于充填物边缘或窝洞周围牙体组织破裂，形成菌斑滞留区；或修复材料与牙体组织不密合，形成微渗漏；或龋病治疗时病变组织未除净，这些都可能成为致病条件，再产生龋病。

2. 按病变的程度分类 根据龋损深度分为浅龋、中龋和深龋。

（1）浅龋（牙釉质龋或牙骨质龋） 病变只限于牙釉质或牙骨质。在牙冠平滑面上，由于牙釉质脱矿在牙表面失去原有色泽，呈白垩色，随着时间延长和龋损继续发展，色素沉着，可变成黄褐色或褐色斑点，称龋斑。而在点隙、窝沟内，由于黑褐色素沉集，外观似墨浸状，探针检查有粗糙感或有浅层龋洞形成。浅龋位于釉质内，患者一般无自觉症状，遭受外界的物理和化学刺激如冷、热、酸、甜等刺激时亦无明显反应。

（2）中龋（牙本质浅龋） 病变已进展到牙本质浅层。当龋病进展到牙本质时，由于牙本质中所含无机物较牙釉质少，而有机物成分较多，在构造上又有很多的小管，有利于细菌的侵入，因此龋病进展较快，容易形成龋洞。表现为龋洞内有着色的软化牙本质与食物残渣。中龋时患者对酸甜饮食敏感，过冷过热饮食能产生酸痛感觉，冷刺激尤为显著，但刺激去除后症状立即消失。由于个体反应差异，有的患者可完全没有主观症状。

（3）深龋（牙本质深龋） 病变已进展到牙本质深层，距牙髓组织较近，临床上可见很深的龋洞。龋洞内有大量着色较深的软化牙本质，若深龋洞洞口开放，则常有食物嵌入洞中。深龋时患者自觉症状明显，遇冷、热、酸、甜和食物嵌入洞内时，产生明显的疼痛症状。用探针探查洞底常有酸痛感，但无自发痛（图 27－2）。

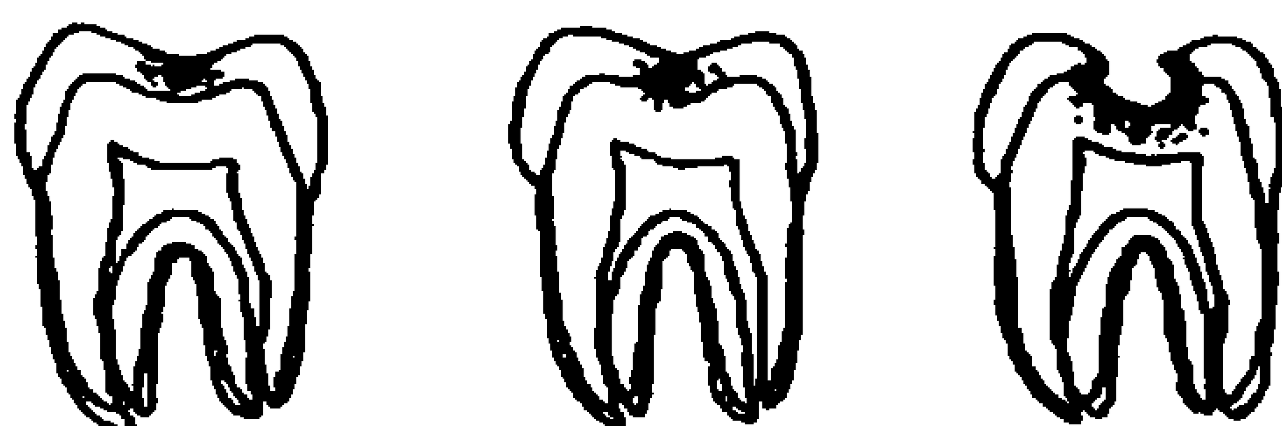


图 27－2 龋病的发展过程

3. 好发牙位与好发部位

（1）好发牙位 龋病最好发于下颌第一、二磨牙，其次是上颌第一、二磨牙，再次是上颌切牙和双尖牙。尖牙与下颌切牙最少见。

（2）好发部位 龋病最好发于后牙窝、沟、点隙，其次是邻面，再次是牙颈部。如下颌磨牙的颊面沟，上颌磨牙的舌面沟，上颌切牙的舌面窝，畸形牙与釉质发育不全形成的组织缺损处。邻接面与唇颊面的近牙颈处，扭转、重叠、倾斜、伸长牙齿相接触的牙面等处。

【诊断】

龋病诊断主要根据病人自觉症状以及牙齿的色、质、形改变的特征，用问诊、视诊、探诊和温度试验等检查，大多可确诊。必要时摄 X 射线片检查。

1. 视诊 主要观察牙面颜色变化及有无龋洞形成。浅龋时牙面有白垩色或黄褐色的斑点，窝沟龋在点隙、窝沟内有黑褐色素沉集，外观似墨浸状。中龋和深龋都可见到龋洞。

2. 探诊 主要探查牙面的光洁度、龋洞的深浅和洞底的情况。浅龋时探针探测龋损部位有粗糙、钩拉或插入的感觉。中龋时探针能探测到龋洞，洞底有软化牙本质。深龋时探针能探测深龋洞，洞底有大量软化牙本质，并有探痛。

3. 温度刺激试验 用冷、热刺激进行检查，刺激进入洞内时，中龋和深龋患者都有反应，其中深龋更为敏感。

4. X 射线检查 对可疑龋、邻面龋、继发龋等不易用其他方法查出，可用 X 射线片进行检查。深龋患者可用 X 射线检查龋洞的深度与牙髓腔的关系。

5. 透照　用光导纤维装置进行检查,可直接查出龋损部位和病变深度、范围。或用荧光显示法检查,即用一种氯化烃类染料涂布牙面,让其浸透2~3 min,后用清水洗净,紫外光照射局部,龋损部位就会发出荧光,有助于早期诊断,该法对检查前牙邻面龋甚为有效。

【鉴别诊断】

诊断浅龋时需与下列疾病相鉴别:

1. 牙釉质钙化不全　表现为白垩状损害,但其表面光洁,同时白垩状损害可出现于牙面任何部位,而浅龋有一定的好发部位。

2. 牙釉质发育不全　牙釉质发育不全是牙发育过程中,由于全身疾患,营养障碍或严重的乳牙根尖周感染所导致的釉质结构异常。轻者仅有釉质色泽和透明度的改变,重者可在釉质表面形成深浅、大小各不相同的带状或窝状凹陷缺损,牙釉质发育不全时也有变黄或变褐,但探诊时损害局部质地坚硬而光滑,病变呈对称性出现在同时期形成与萌出的牙齿上。

3. 氟牙症　又称斑釉症。是在牙齿发育形成期中长期饮用含氟量较高的水而引起的一种慢性氟中毒。表现为牙冠表面呈白垩色或黄褐色斑块,重者釉质表面可出现凹陷缺损,患牙为对称性分布,并有地区流行情况。

【治疗】

龋病治疗的目的,在于终止龋病进展,保持牙髓的生理活力,恢复牙齿原有形态功能及美观,并维持与邻近软硬组织的正常解剖生理关系。其治疗原则是:针对不同程度的龋损,采用不同的治疗方法。

1. 保守疗法　是采用药物或再矿化等保守方法使龋病病变终止或消除。常用方法有化学疗法,再矿化疗法和窝沟封闭。

(1)化学疗法　用化学药物处理龋损,达到终止或消除病变的目的。适用于尚未形成龋洞的浅龋;乳前牙邻面浅龋及乳磨牙骀面广泛性浅龋;静止龋。目前主要使用氟化物和硝酸银。

1)氟化物　用75%氟化钠甘油糊剂、8%氟化亚锡溶液、酸性磷酸氯化钠(APF)溶液、含氟凝胶(如1.5% APF凝胶)等含氟涂料定期在龋损处涂擦,使氟直接进入釉质中,与羟磷灰石作用,形成难于溶解于酸的氟化磷灰石,增强了釉质的抗酸性。同时氟化物沉积牙面,可促进牙面再矿化,从而使龋病病变停止。氟化物对软组织无腐蚀性,不会使牙变色,安全有效,前后牙均可使用。

2)硝酸银　主要制剂有10%硝酸银和氨硝酸银。硝酸银应用于龋损区,所生成的还原银或碘化银可渗入釉质和牙本质中,有凝固有机质、杀死细菌、堵塞釉质孔隙和牙本质小管的作用,从而封闭病变区,终止龋病过程。硝酸银对软组织有较强的腐蚀性,并可使牙变黑,使用时应注意。一般用于乳牙和后牙,不可用于牙颈部龋。

(2)再矿化疗法　用人工的方法使已经脱矿、变软的釉质发生再矿化,恢复硬度,使早期釉质龋终止或消除的方法称再矿化治疗。再矿化液含有不同比例的钙、磷和氟。可配置成漱口液,每日含漱。可将浸有药液的棉球置于患处,每次放置几分钟,反复3~4次。

(3)窝沟封闭　窝沟封闭是窝沟龋的有效预防方法。封闭剂作为一种屏障,使窝沟与口腔环境隔绝,阻止细菌、食物残渣及其酸性产物等致龋因子进入窝沟。窝沟封闭剂主

要由树脂、稀释剂、引发剂及一些辅助成分如填料、氟化物、染料等组成。含氟封闭剂有屏障和持续释放氟促进再矿化的双重作用。主要用于窝沟可疑龋。

临床操作步骤包括清洁牙面、隔湿、酸蚀、冲洗、干燥、涂布及固化封闭剂。

2. 修复性治疗　即充填术。对已有实质缺损的龋齿,充填术是应用最广、效果最好的一种治疗方法。它是先将龋坏组织去净,把破坏区制成一定的洞形,经过消毒处理,再选择适当的充填材料充填窝洞,以恢复牙齿的形态和功能。深龋靠近牙髓,去除腐质与制备洞形时均应注意保护牙髓,并且要正确判断牙髓状况,以便采取最合适的治疗方案。

二、牙髓炎

牙髓炎(pulpitis)是指由于各种原因所导致的牙髓组织的炎症。由于牙髓生活环境特殊,使其炎症过程也表现出一定特殊性。牙髓炎是深龋的常见并发症,也是临床上牙痛的主要原因。

【病因】

1. 细菌因素　细菌感染是导致牙髓炎的主要因素。当龋病发展至牙本质深层时,细菌及其代谢产物可通过牙本质小管和暴露的牙髓组织进入髓腔,引起牙髓组织炎症。在牙周病时,深牙周袋内的细菌可经根尖孔或侧支根管逆行侵入牙髓也可以引起牙髓炎症。

2. 物理因素　创伤性咬合、磨牙症、充填物过高等引起的慢性咬合创伤和牙的急性创伤可影响牙髓的血供,引起牙髓病变。牙体治疗时温度过高、电流及机械压力等物理刺激可引起牙髓充血,转化成牙髓炎。

3. 化学因素　龋病治疗时消毒药物刺激性过强、垫底和充填材料选择不当均可引起牙髓病变。

4. 免疫因素　进入牙髓的抗原物质可诱发机体的特异性免疫反应,导致牙髓损伤。

【临床表现和诊断】

牙髓组织位于牙髓腔中,髓腔四周壁为坚固的牙本质,没有弹性,且只有通过根尖孔与周围组织相通,当牙髓组织发生炎症时,炎性渗出物无处引流,积聚在髓腔中,使髓腔压力逐渐增大,压迫牙髓神经引起剧烈疼痛。牙髓组织血液循环容易发生障碍导致牙髓组织坏死。临床上牙髓炎按其临床表现和治疗预后可分为可复性牙髓炎和不可复性牙髓炎两种类型。

1. 可复性牙髓炎　是牙髓组织以血管扩张、充血为主要病理变化的初期炎症表现。如患牙得到及时适当的治疗,刺激因素及时去除,患牙牙髓是可以恢复到原有的状态。若外界刺激持续存在,牙髓充血继续发展,可以转变成不可复性牙髓炎。

(1)症状　当患牙受到冷、热温度刺激或甜、酸化学刺激时,立即出现瞬间的疼痛反应,尤其对冷刺激更敏感,刺激一去除,疼痛随即消失。无自发性疼痛。

(2)检查

1)患牙常见有接近髓腔的牙体组织病损,如:深龋、深楔状缺损,或可查及患牙有深牙周袋,也可受累于咬合创伤。

2)患牙对温度测验表现为一过性敏感,且反应迅速,尤其对冷测反应较强烈。当去除刺激后,症状仅持续数秒即缓解。进行牙髓活力电测验时,患牙亦呈一过性敏感反应。

3）叩诊反应同正常对照牙，即为阴性。

（3）诊断要点

1）主诉对温度刺激一过性敏感，但无自发痛的病史。

2）可找到能引起牙髓病变的牙体病损或牙周组织损害等病因。

3）对牙髓活力测验的反应阈值降低，相同的刺激，患牙常可出现一过性敏感。

（4）鉴别诊断

1）深龋　深龋患牙对冷、热温度刺激或酸、甜化学刺激也敏感，但往往是当刺激进入龋洞内才出现疼痛反应，并且在刺激去除后症状立即消失，并不持续。但在临床实际中，两者有时很难区别。

2）不可复性牙髓炎　不可复性牙髓炎有自发痛史，这是两者区别的关键。另外不可复性牙髓炎激发痛在刺激去除后，疼痛反应持续时间较长久，慢性牙髓炎还可有轻度叩痛。

3）牙本质过敏症　牙本质过敏症患牙对各种刺激都会产生激发痛，但对探、触等机械刺激和酸、甜等化学刺激更敏感。

2. 不可复性牙髓炎　是一类病变较为严重的牙髓炎症，可发生于部分牙髓，也可以波及全部牙髓，在炎症的中心往往已发生不同程度的坏死，病变发展最终结局均为全部牙髓坏死，几乎没有恢复正常的可能，因此，临床上称其为不可复性牙髓炎。不可复性牙髓炎根据其临床发病和病程经过的特点分为急性牙髓炎和慢性牙髓炎。

（1）急性牙髓炎　临床上绝大多数是由慢性牙髓炎急性发作引起的，龋源性者尤为显著。无慢性过程的急性牙髓炎多出现在牙髓受到急性的物理损伤、化学刺激以及感染的情况下。

1）症状

①自发性阵发性痛　未受到任何外界刺激的情况下，突然发生剧烈的自发性尖锐疼痛。疼痛呈间歇性发作，可以分持续过程和缓解过程。早期疼痛持续时间短，缓解时间长，一天内疼痛发作2～3次，每次持续数分钟。随着病情的发展，疼痛持续时间加长，到炎症晚期，疼痛可持续数小时甚至一整天。

②夜间痛　主要在平卧时，头部位置比站立时低，牙髓腔内充血更严重，压力更大所致。患者常因牙痛而难以入睡，或者从睡眠中痛醒。

③温度刺激加剧疼痛　遇冷热刺激疼痛可加剧。一般早期对冷刺激敏感，晚期热刺激疼痛则加剧，冷刺激可缓解疼痛。病变晚期牙髓已化脓或部分坏死，牙髓的病变产物中有气体，受热后气体膨胀，致使髓腔压力进一步增高，产生剧烈疼痛，而冷刺激可以使气体体积收缩，减小髓腔压力而缓解疼痛。

④疼痛不能自行定位　疼痛发作时，患者大多不能明确指出患牙。疼痛呈放散性，疼痛常沿三叉神经分布区域放射至同侧上、下牙及头面部。

2）检查

①患牙可查及极近髓腔的深龋或其他牙体硬组织疾患，有时也可见牙冠有充填体存在，或可查到深牙周袋。

②探诊常可引起剧烈疼痛。

③温度测验患牙反应极其敏感或表现为激发痛。

④早期炎症阶段患牙对叩诊无明显不适,晚期炎症阶段的患牙有时可有轻叩痛。

3)诊断要点

①典型的疼痛症状。

②患牙肯定存在可引起牙髓病变的牙体损害或其他病因。

③牙髓温度测验结果以及叩诊反应可帮助定位患牙。

4)鉴别诊断

①三叉神经痛 三叉神经痛一般有疼痛"扳机点",且很少在夜间发作,冷热温度刺激并不引发疼痛。

②龈乳头炎 疼痛性质为持续性胀痛,患者对疼痛多可定位,可查及龈乳头炎症表现。

③急性上颌窦炎 疼痛为持续性胀痛,上颌窦前壁可出现压痛,患者还可能伴有头痛、鼻塞、脓涕等上呼吸道感染症状。疼痛所累及的牙多无引起牙髓炎的牙体组织疾患。

(2)慢性牙髓炎 慢性牙髓炎是由于细菌毒力低或机体抵抗力较强而引起牙髓慢性炎症过程,也可由急性牙髓炎转变而来。慢性牙髓炎有时也可急性发作。患者一般不会发生剧烈的自发性疼痛,但有时可出现不甚明显的阵发性隐痛或每日出现定时钝痛。慢性牙髓炎的病程较长,患者有长期的冷、热刺激痛或食物嵌入痛病史。但不如急性牙髓炎敏感。患牙常表现有咬合不适或有轻度叩痛,患者一般多可定位患牙。

1)慢性牙髓炎,根据组织病理学检查结果,可分为三种类型:

①慢性闭锁型牙髓炎 有长期的冷、热刺激痛病史,但无明显的自发痛。可查及深龋洞、冠部充填体或其他近髓的牙体硬组织疾患。洞内探诊患牙感觉较为迟钝,去净腐质后无肉眼可见的露髓孔。患牙对温度测验和电测验的反应多为迟缓性反应,或表现为迟钝。叩痛轻度或有不适感。

②慢性溃疡型牙髓炎 冷、热刺激激惹患牙时,产生剧痛。在食物嵌入龋洞内即可出现剧烈的疼痛。可查及深龋洞或其他近髓的牙体损害。患者由于怕痛而长期废用患牙,以至可见患牙有大量的软垢、牙石堆积,洞内食物残渣嵌入较多。去净腐质可见有穿髓孔,用尖锐探针探查穿髓孔时,浅探不痛,深探剧痛并有少量暗红色出血。温度测验表现为敏感。

③慢性增生性牙髓炎 该病的发生条件是患牙根尖孔粗大、血运丰富及穿髓孔大,足以允许炎症的牙髓增生呈息肉状并从髓腔突出。因此,多见于青年患者。一般无自发痛,进食时患牙可有疼痛或出血现象,患者长期不敢用患侧咀嚼食物。可查及患牙大而深的龋洞中有红色的牙髓息肉,探之无痛但极易出血。由于长期废用,常可见患牙及邻牙有大量的牙石堆积。

2)诊断要点

①可以定位患牙,有长期冷热刺激痛病史和自发痛史。

②可查到引起牙髓炎的牙体硬组织疾患或其他病因。

③患牙对温度测验的异常表现。

④叩诊反应可作为重要的参考指标。

3)鉴别诊断

①深龋 可参考温度测验结果进行判断,叩诊反应有不同表现。

②可复性牙髓炎　其鉴别见“可复性牙髓炎”部分。

③干槽症　患牙近期有拔牙史，检查可见牙槽窝空虚，骨面暴露，有恶臭味，疼痛剧烈。

【治疗】

牙髓炎的主要症状是病人难以忍受的剧痛，故应作应急处理。先解除病人的痛苦，待症状缓解后，再作专科彻底治疗。

1. 应急处理方法

(1)开髓引流　牙髓炎的剧痛与髓腔内炎性渗出物或脓液得不到引流，髓腔内压力增高有密切的关系。开髓引流的目的是引流炎症渗出物，减轻髓腔压力，缓解疼痛。为了止痛，最好在局麻下，用小挖匙去除龋洞内腐质。以探针或小牙钻造成髓腔穿孔，使髓腔内渗出物或脓液得以引流，降低髓腔内压，疼痛即可减轻，甚至消失。现提倡在局麻下直接进行牙髓摘除，去除牙髓后，放置一无菌小棉球暂封即可。完全去除牙髓后使患者就诊时疼痛得到根治。

(2)药物止痛　去除龋洞内软化牙本质与食物残屑，用小棉球蘸丁香油酚、或樟脑酚、或牙痛水等药物放置龋洞内。同时口服镇痛类药物，可收到暂时止痛作用。也可以注射麻醉剂止痛，效果可维持2～3小时，注射方法与拔牙麻醉法相同。

(3)针灸止痛　针刺穴位可以取得一定的止痛效果。不论上颌或下颌，前牙或后牙均可针双侧合谷穴，或针刺同侧平安穴(耳屏与口角连线的中点)均可取得良好的止痛效果。嘱患者自行按摩上述穴位也可收效。

(4)安抚治疗　对可复性牙髓炎应先采用安抚治疗，观测牙髓活力情况。

2. 专科治疗　牙髓炎的专科治疗原则是尽量保存活髓，其次是保存患牙。根据牙髓炎的症状及患牙、患者情况选择合适的治疗方法。常用的方法有：盖髓术、活髓切断术、根管治疗术、干髓术和牙髓塑化治疗术等。

三、根尖周炎

根尖周炎(periapical periodontitis)是指牙齿根尖部牙骨质及其周围的牙周膜和牙槽骨发生的炎症。多数是由牙髓病变继发而来的。

【病因】

1. 细菌感染　为根尖周病最常见的病因。牙髓炎或牙髓坏死时，细菌、炎症渗出物与坏死组织，通过根尖孔侵入根尖周组织，引起根尖周组织炎症。

2. 化学刺激　在牙髓病治疗过程中，药物使用不当或充填材料刺激性过强，可引起化学性根尖周炎。

3. 创伤　牙齿的急性外伤、根管治疗器械刺激和慢性咬合创伤，都可损伤根尖周组织引起炎症反应。

4. 免疫因素　免疫学因素在根尖周病的发病中，也起着一定的作用。进入根尖部的感染根管内的细菌及其代谢产物具有抗原物特异性，可诱发根尖周组织的特异性免疫反应，从而造成根尖周组织损伤。

【临床表现】

根尖周病是炎症性疾病，可将根尖周病的病变过程作为一个根管内病原刺激物与根尖周组织局部防御系统相抗争的过程。当根管内的感染通过根尖孔作用于根尖周组织时，若病原刺激物毒力很强，且机体抵抗力较弱时，病变以急性的形式表现出来；反之，若机体抵抗力较强，而病原刺激较弱时，或治疗不彻底时，病变则呈慢性表现。还有一种情况是当机体抵抗力很强，根尖周长期受到轻微、缓和的刺激时，组织的表现则以增生为主。临床上可根据根尖周炎的病理过程和临床表现分为急性根尖周炎和慢性根尖周炎。急性根尖周炎在一定的条件下，可转变为慢性根尖周炎，而慢性根尖周炎在机体抵抗力减弱时多数可急性发作。

1. 急性根尖周炎　急性根尖周炎从根尖部牙周膜出现浆液性炎症到根尖周组织形成化脓性炎症的一系列反应过程，是一个病变程度由轻到重、病变范围由小到大的连续过程。急性根尖周炎按炎症发展过程，可分为浆液期和化脓期两个阶段。

浆液期为急性根尖周炎早期，又称为急性浆液性根尖周炎，特征为根尖周牙周膜内血管充血、扩张，血浆渗出，组织水肿。而根尖部牙骨质及其周围的牙槽骨尚无明显变化。患者感到牙齿伸长浮出，咬合时有早接触和不适感，并有轻度疼痛。咬紧则疼痛反而减轻或消失。病情继续发展，牙齿伸长浮出更为明显，叩击与咬合均可引起疼痛，病人不敢咬合与咀嚼，并有轻度松动。由于急性根尖周炎疼痛是因牙周膜神经受到炎症刺激而引起的，疼痛范围局限于患牙根部，所以患者能够明确指出患牙。

化脓期多为浆液期发展而来，又称为急性化脓性根尖周炎。表现为根尖周牙周膜坏死、变性和有脓液积聚。按其脓液相对集聚于不同部位，临床上可分三个阶段（图27－3）：

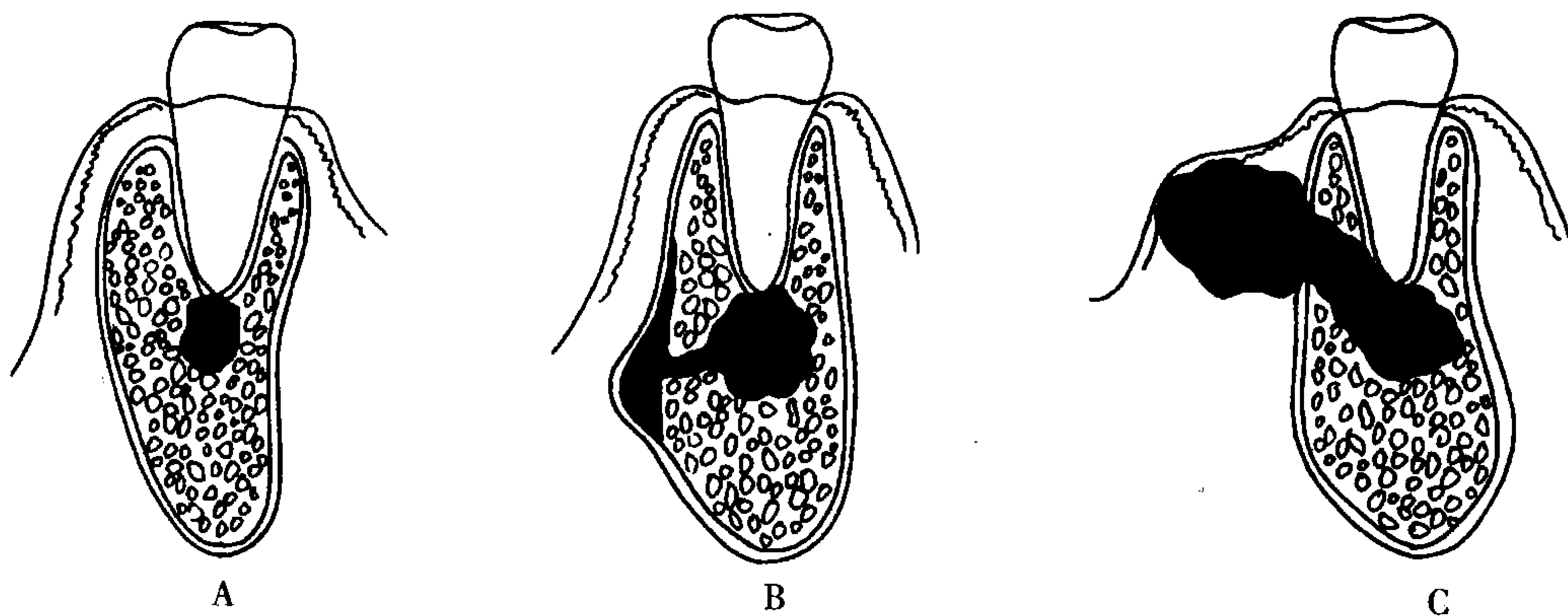


图27－3　急性牙槽脓肿的三个阶段

A. 根尖脓肿　B. 骨膜下脓肿　C. 黏膜下脓肿

（1）根尖脓肿　随着炎症进行，根尖周牙周膜破坏溶解，液化成脓，积聚在根尖周围。患牙伸长和松动更为明显，以至咬合时首先接触患牙并引起剧痛，患者因而不敢对验。患牙出现自发性剧烈、持续性跳痛。根尖部牙龈潮红，但无明显肿胀。

（2）骨膜下脓肿　根尖部脓液越积越多，压力增大，穿过牙槽骨积聚在骨膜下。此阶段患牙的持续性、搏动性跳痛更加剧烈。由于骨膜坚韧、致密，脓液在此所产生的压力很

大,故疼痛达到高峰,患者感到极度痛苦,甚至影响睡眠和进食。患区牙龈肿胀、移行沟变平,压痛明显。相应部位组织反应性水肿明显。患牙叩痛(+++),松动Ⅲ度。全身症状明显,头痛、便秘、体温升高。

(3)黏膜下脓肿 脓液积聚在骨膜下,达到一定压力,则穿透骨膜而流注于牙龈黏膜之下形成黏膜下脓肿。这时颌骨内压力明显降低,疼痛大为减轻。此时根尖部牙龈黏膜的肿胀已局限,呈半球状隆起,全身症状也有所减轻。从炎症开始到形成黏膜下脓肿,全程一般为3~5天。

2. 慢性根尖周炎 慢性根尖周炎是由于根管内长期有病原刺激物的存在,根尖周围组织呈现慢性炎症反应,表现为炎症肉芽组织的形成和牙槽骨的破坏。病变类型主要有根尖周肉芽肿、慢性根尖周脓肿、根尖周囊肿和根尖周致密性骨炎。慢性根尖周炎一般无明显自觉症状,有的仅在咀嚼时有不适感或轻度疼痛。但当机体抵抗力低下时,则可转化为急性炎症。因此慢性根尖周炎常有反复疼痛、肿胀的病史。检查时患牙多有深的龋洞,并且牙髓已坏死,牙体变为暗灰色,有轻叩痛。有时在根尖区的牙龈黏膜上有瘘管出现。根尖周囊肿的大小不定,可由豌豆大到鸡蛋大。小囊肿在牙龈表面多无异常表现,囊肿发展较大时,可见患牙根尖部的牙龈处呈半球状隆起,不红,扪时有乒乓感,富有弹性。囊肿过分增大时,因周围骨质吸收并压迫邻牙,造成邻牙移位或使邻牙牙根吸收。

慢性根尖周炎X射线检查可显示牙根尖区骨质变化的影像。不同类型的慢性根尖周炎在X射线上各有特点:根尖周肉芽肿在根尖部有圆形的透射影像,边界清晰,周围骨质正常或稍显致密。透射区范围较小,直径一般不超过1 cm;慢性根尖周脓肿根尖部的透影区边界不清楚,形状也不规则,周围骨质较疏松而呈云雾状;较小的根尖周囊肿在根尖片上显示的透射影像与根尖周肉芽肿难以区别,大的根尖周囊肿可见有较大的圆形透影区,边界很清楚,并有一圈由致密骨组成的阻射白线围绕;根尖周致密性骨炎表现为根尖部局限性的骨质致密阻射影像。

【诊断】

急性根尖周炎主要依据患牙所表现的典型临床症状及体征,由疼痛和红肿的程度来区别患牙所处的炎症阶段。慢性根尖周炎可将患牙X射线片上根尖区骨质破坏的影像为确诊依据,再结合牙髓活力测验结果和其他检查结果进行诊断。根尖周肉芽肿、慢性根尖周脓肿和根尖周囊肿这三种类型在临床上并无必要加以准确区别,诊断时通称为"慢性根尖周炎"即可。

【治疗】

急性根尖周炎的治疗,首先应除去病因,建立引流,以消除急性炎症和止痛。在浆液期和根尖脓肿阶段,应及时开放髓腔,使脓液或渗出液及时从根管引流。至骨膜下或黏膜下脓肿阶段,除处理患牙根管外,还应及时在局麻下将脓肿切开引流,并于切口内放置橡皮条引流,同时给予消炎药物以控制炎症。待急性期症状缓解后作根管治疗。

慢性根尖周炎除根管治疗外可根据病情选择进行根尖切除术、根尖刮治术、根尖倒充填术、截根术或再植术。如根尖周围骨质破坏范围较大,牙松动明显无保留价值的可选用拔牙术。

第二节 牙周组织疾病

牙周组织疾病是指牙齿支持组织(包括牙龈、牙周膜、牙槽骨和牙骨质)的疾病。病变仅局限于牙龈组织者,称牙龈病;病变已由牙龈组织波及其深层的牙周膜、牙骨质和牙槽骨等组织者,称牙周病。其中炎症占绝大多数,分别成为牙龈炎和牙周炎。

一、牙龈炎

牙龈炎(gingivitis)病变发生在牙龈组织,病损主要位于龈乳头和游离龈,炎症是其主要的原发变化。牙龈炎若不及时治疗或在其他局部及全身因素的协同作用下,病损可能向深部发展而成为牙周炎,因此早期诊断和治疗至关重要。本节介绍几种常见的牙龈炎。

【病因及临床表现】

1. 慢性龈缘炎　在龈缘附近的牙面上长期积聚的牙菌斑是始动因子,牙石、食物嵌塞、不良修复体等均可促进菌斑的积聚,引发或加重牙龈炎。

慢性龈缘炎又称边缘性龈缘、单纯性龈缘,病变主要局限于牙龈边缘,患者一般无明显自觉症状,偶有牙龈发痒、发胀不适感,常因咬硬物或刷牙时出血,但一般无自发性出血。检查时可见牙垢与牙石沉积在牙颈部,边缘龈和龈乳头充血、肿胀发亮,使正常粉红色的牙龈变成鲜红色或深红色,探之易出血。牙龈质地由正常致密坚韧变成松软脆弱,缺乏弹性。正常龈缘菲薄而紧贴牙面,龈沟深度不超过 3 mm,因牙龈肿胀、增生,使龈缘变厚,不再紧贴牙面,龈沟加深达 3 mm 以上,形成假性牙周袋。

2. 青春期龈炎　青春期少年因内分泌特别是性激素的变化比较明显,加上局部因素如错粆、牙萌出等使菌斑易于堆积,这样牙龈组织对轻微局部刺激便会产生明显的炎症反应而发生青春期龈炎。

该病好发于前牙唇侧的牙间乳头和龈缘,表现为唇侧的牙间乳头和龈缘肿胀明显,牙间乳头常呈球状突起,龈色暗红或鲜红,光亮,质地软,龈沟加深。患者主要症状是咬硬物、刷牙时出血以及口臭。

3. 妊娠期龈炎　妇女在妊娠期由于女性激素水平升高,使原有的牙龈炎症加重,牙龈容易出血,肿大,称妊娠期龈炎。

可表现为前牙区龈缘和龈乳头呈鲜红或发绀,松软而光亮。牙龈显著的炎性肿胀、肥大,有时个别龈乳头增生呈球状,有蒂,可称妊娠期龈瘤。龈沟加深,轻探之易出血,在吮吸或进食时即易出血。患者一般在妊娠前即有不同程度的缘龈炎,从妊娠 2~3 月后开始出现明显症状,至 8 个月时达高峰,分娩后 2~3 个月可自行消退。

4. 药物性龈炎　癫痫病人长期服用苯妥英钠(大仑丁),高血压、冠心病人服用硝苯地平(心痛定),可引起药物性牙龈炎。

表现为牙龈纤维增生,龈乳头可呈球状、结节状、严重者可覆盖牙面,妨碍咀嚼功能,影响美观和口腔卫生。

【诊断】

根据病史、病因、发病年龄、临床表现不难作出诊断。但要注意与其他一些全身因素

造成的出血性疾病相鉴别，如血小板较少性紫癜、白血病等。

【治疗】

1. 去除病因　消除牙菌斑、牙石及一切其他有关刺激因素。可采用最基本的方法洁治术。只要清除了局部刺激因素，约一周后炎症可基本消退，牙龈色、质、形便可恢复正常。如是药物性牙龈纤维增生，应采取停药或更换其他药物的方法。

2. 药物治疗　局部可用3%过氧化氢液和生理盐水交替冲洗龈沟，涂敷1%碘甘油。必要时可用抗菌类漱口剂含漱。

3. 手术治疗　在消除局部刺激后，牙龈仍不能恢复正常形态者，可进行手术切除并修整牙龈外形。

4. 注意口腔卫生　养成良好的口腔卫生习惯，掌握正确的刷牙方法，坚持早晚刷牙、饭后漱口，以控制菌斑和牙石的形成，有效地预防牙龈炎的复发和发生。

二、成人牙周炎

成人牙周炎(adult periodontitis)为最常见的一型牙周炎，约占牙周炎患者的95%。是由长期存在的慢性牙龈炎向深部牙周组织扩展而引起牙齿周围支持组织的慢性破坏性疾病。

【病因】

局部刺激因素如菌斑、牙石、食物嵌塞、不良修复体等未能及时去除，则在原有龈炎的基础上，病变乃向深层发展，累及牙周膜和牙槽骨，发展成牙周炎。全身因素如营养、代谢障碍、内分泌紊乱及系统性疾病均与牙周病有密切的关系，可影响牙周组织对局部刺激的反应，从而影响牙周炎的发生和发展。

【临床表现】

本病一般累及全口多数牙齿，也有少数患者仅发生于一组牙或个别牙齿。磨牙区和下前牙区较其他部位易患病。病程进展缓慢，可长达十余年甚至数十年。早期阶段症状不明显，通常不引起患者的重视，出现牙齿松动、咀嚼无力、牙周脓肿等症状时，已为晚期。牙周炎患者在病情发展过程中，常有牙龈炎症、牙周袋形成、牙槽骨吸收和牙齿松动这四大特征。除此之外，患者有下列临床表现：

1. 牙龈红肿、出血　一组或数个牙的牙龈充血、水肿呈慢性炎症反应，龈色变红或暗红、点彩消失。由于龈下牙石刺激，牙周袋内上皮溃疡或病理性肉芽组织形成，触之易出血。

2. 牙龈溢脓、牙周袋形成　由于炎症的刺激，牙周膜的纤维破坏，牙槽骨吸收，牙龈上皮附着加深，龈与牙根分离，使正常的龈沟加深到3 mm以上成为病理性牙周袋。牙周袋内组织由于细菌感染和龈下牙石形成溃疡及炎症，产生炎性渗出物及脓液从龈沟内溢出，产生溢脓、口臭症状。

3. 牙齿松动、咀嚼无力　由于牙周膜破坏，牙槽骨吸收，牙齿失去牙周支持力，使原来正常的殆力也变成了创伤性殆力。牙齿出现松动和咀嚼无力。

4. 牙周脓肿形成　由于牙周袋内分泌物排出不畅，或机体抵抗力降低时，可发生急性牙周脓肿。

5. 牙龈退缩　由于牙石的刺激与牙周袋的形成，致牙龈退缩，牙根暴露。

6. X 射线片　可见牙周间隙加宽，牙槽骨呈水平型吸收。

【诊断】

成人牙周炎根据其临床症状和 X 射线表现，诊断并不困难。临床上根据牙周袋深度、结缔组织附着丧失程度和牙槽骨吸收程度来确定牙周组织破坏程度，可分轻度、中度和重度三种（表 27-1）。

表 27-1　牙周组织破坏程度

程度	牙周袋深度	附着丧失	牙槽骨吸收程度
轻度	≤4 mm	1~2 mm	不超过根长 1/3
中度	≤6 mm	3~5 mm	根长 1/3~根长 1/2
重度	>6 mm	>5 mm	超过根长 1/2

临床上中度以上牙周炎诊断并不困难，但应注意早期牙周炎与牙龈炎的鉴别（表 27-2）。

表 27-2　牙龈炎与早期牙周炎的区别

	牙龈炎	牙周炎
牙龈炎症	有	有
牙周袋	假性牙周袋	真性牙周袋
附着丧失	无	有，能探到釉牙骨质界
牙槽骨吸收	无	牙槽骨呈水平吸收或硬骨板消失
预后	治疗适当，病变可逆，组织恢复正常	治疗适当，炎症消退，病变静止，但已破坏支持组织难以完全恢复正常

【治疗】

成人牙周炎的治疗，需要采取一系列按部就班的综合治疗。由于口腔各个牙的患病程度、解剖条件、病因刺激物的多少各不相同，因此必须针对各个患牙的具体情况，逐个制定合理的治疗计划。牙周病的治疗方法很多。初期疗效尚好，病变可以停止。晚期疗效较差，以致丧失牙齿。

1. 去除局部刺激因素　可采用洁治、刮治、调𬌗、矫治食物嵌塞等方法，去除菌斑、牙石等局部刺激因素。

2. 消除牙石平整根面　使用刮治术刮除牙周袋内壁的病理性肉芽组织及牙根表面的龈下牙石。

3. 牙周袋及根面药物处理　用 3% 过氧化氢液和生理盐水交替冲洗牙周袋，涂敷复

方碘液于牙周袋内壁；牙周袋内局部放置抗菌药物，可选用甲硝唑、四环素、氯已定等药物的凝胶或溶液冲洗牙周袋，可使袋内的微生物消失或明显减少。牙周袋较深的可采用牙龈切除术、牙龈翻瓣术等手术的方法消除牙周袋。

4. 处理松动牙　牙松动在Ⅱ度以下者，可用牙周夹板或松牙结扎固定术将一组牙固定在一起，以利于牙周组织的修复。松动明显、牙槽骨吸收达根长2/3以上的牙齿可予以拔除。

5. 全身治疗　病人如有慢性系统性疾病如糖尿病、消化系统疾病等，必须予以治疗控制，以阻止其对局部组织产生不良影响。另外还可选用一些抑制牙槽骨吸收、促进牙周组织修复、改善牙龈炎症的药物，如抗生素，维生素B、维生素C，甲硝唑，中药补肾固齿丸等。

三、青少年牙周炎

青少年牙周炎(juvenile periodontitis)是指发生在青少年时期的一种特殊类型的牙周炎。牙周组织炎性病变进展迅速，具有一定临床特征。青少年牙周炎患病率低，在10～19岁青少年中为0.1%～3.4%，女性多于男性。

【病因】

对青少年牙周炎的病因虽未完全清楚，但已能肯定某些特定微生物的局部感染及机体防御能力的缺陷是引起本病的两个主要因素。局部因素主要为特异性细菌的感染，放线杆菌是主要病原菌，还有二氧化碳噬纤维菌属。细菌对牙周组织有破坏作用。全身因素主要是机体防御能力缺陷，特别是患者周围血的中性多形核白细胞趋化功能的异常。若同时存在其他的局部因素时，如牙石、创伤等，常可加重或加速牙周损害的进程。

【临床表现】

青少年牙周炎主要发生于青春期至25岁的青少年。病程进展很快，在4～5年内，牙周附着破坏可达50%～70%，患者常在20岁左右即已需拔牙或牙自行脱落。青少年牙周炎一般可分为两种类型：局限型青少年牙周炎，病变局限于切牙和第一磨牙；弥漫型青少年牙周炎，病损波及全口多数牙齿。病变早期就可出现牙齿的松动、移位，特别是上颌切牙和第一磨牙更为明显，严重时上颌前牙呈扇形展开。其损害程度与局部刺激因素不相称，口腔卫生情况一般较好，牙石少，牙龈炎症往往不明显，但却已有深牙周袋。X射线片显示有牙槽骨的吸收，在第一磨牙的近远中均有垂直型骨吸收，在切牙区多为水平型骨吸收。家族中常有多人患本病。

【治疗】

1. 尽早治疗，防止复发　主要是采用龈上洁治术或龈下刮治术等基础治疗彻底消除感染。

2. 抗菌治疗　在治疗一开始就给患者四环素0.25 g口服，每日4次，连服2周。也可服用二甲胺四环素、螺旋霉素、甲硝唑等抗生素。

3. 调整肌体防御功能　在可能条件下对患者作较全面的体格检查，针对系统疾病进行治疗，调整机体防御功能，以增强全身和局部组织的抵抗力。可采用中医辨证施治。服用六味地黄丸为基础的固齿丸有一定的疗效，并可明显减少复发率。

4. 牙周病矫形治疗　必要时可施行牙周病的矫形治疗和采用松牙固定术，及时修复失牙。消除牙周组织的创伤，减轻咬合负担。

5. 注意口腔卫生　用指套牙刷或软毛牙刷按摩牙龈，注意正确刷牙方法，维持疗效，防止复发。

（秦　东　吕艳丽）

第二十八章

口腔黏膜病

口腔黏膜病(oral mucosal diseases)是指发生在口腔黏膜及软组织上的类型差异、种类众多的疾病总称，主要表现为黏膜和软组织的色、质、形和完整性等改变。口腔黏膜疾病主要发生于口腔黏膜，也可同时发生于皮肤，有的与全身或系统性因素的关系十分密切。

第一节　口腔黏膜溃疡类疾病

一、复发性阿弗他溃疡

复发性阿弗他溃疡(recurrent aphthous ulcer，RAU)或称复发性口疮、复发性口腔溃疡、复发性阿弗他口炎，是口腔黏膜病中最常见的溃疡，患病率高达20%左右，居口腔黏膜病的首位。复发性阿弗他溃疡具有周期性反复发作的特性，又有自限性。因在发病时具有明显的灼痛感，用希腊文"阿弗它"称之。

【病因】

复发性阿弗他溃疡的病因目前尚不清楚，但认为与多方面因素有关，如免疫因素异常、心理社会因素、遗传因素、感染因素、内分泌紊乱、胃肠功能障碍等多种因素。祖国医学则认为心脾有热，气冲上焦所致。总之病因复杂，并且存在明显的个体差异。

【临床表现】

本病任何年龄均可发生，但以青壮年多见，女性多见。口腔黏膜任何部位均可发生，但好发于唇、颊、舌缘、舌腹、前庭沟等角化较差的部位，而牙龈、硬腭则少见。初期口腔黏膜充血不适，随后出现白色或红色丘疹状小点，很快破溃成圆形或椭圆形溃疡，周围有红晕，边缘微凸，中心凹陷，表面覆以灰黄色的假膜。患者有自发性剧烈烧灼痛，遇刺激疼痛加剧，影响病人说话与进食。根据溃疡大小、深浅及数目不同可分

为轻型、重型和疱疹样溃疡。

1. 轻型阿弗他溃疡　最常见，约占 RAU 的 80%。每次溃疡数目不多，为 1 ~ 5 个，呈孤立散在，直径 2 ~ 4 mm。轻型阿弗他溃疡复发一般分为发作期、愈合期和间歇期。发作期又细分为前驱期和溃疡期。前驱期有黏膜局部不适，触痛或灼痛感；约 24 小时后出现白色或红色丘疹状小点；2 ~ 3 天后上皮破损，进入溃疡期；再经 4 ~ 5 天后红晕消失，溃疡愈合，不留瘢痕。整个病程持续 1 ~ 2 周，具有不治而愈的自限性。间歇期长短不一，一般初发间歇期较长，此后逐渐缩短。

2. 重型阿弗他溃疡　又称为腺周口疮。溃疡大而深，直径可在 1 ~ 3 cm，中央凹陷、边缘不整齐而隆起，基底较硬，深及黏膜下层至肌层，呈"弹坑状"。初期好发于口角，其后有向口腔后部移行趋势。病程可持续数月之久，也有自限性，溃疡疼痛较重，愈合后留有瘢痕。

3. 疱疹样阿弗他溃疡　又称阿弗他口炎，溃疡小而多，溃疡直径小于 2 mm，溃疡数目多达数十个，散在分布于口腔黏膜任何部位，似有"满天星"感觉。邻近溃疡可融合成片，黏膜充血发红，疼痛明显，可伴有全身不适症状。

如复发性口疮同时或先后交替出现眼（虹膜睫状体炎、前房积脓、结膜炎、角膜炎等）、外生殖器溃疡以及皮肤（毛囊炎、结节性红斑）等的病变，则可能为白塞综合征，也称口 - 眼 - 生殖器三联征。

【诊断】

根据复发性和自限性的病史规律，以及临床所见的溃疡大小、数目和深浅即可诊断并可分型。一般不必做活检。对大而深长期不愈的溃疡，应做活检以排除癌肿。

【治疗】

1. 局部治疗　局部治疗以消炎、止痛、促进愈合为主要原则。可以选用以下方法：

（1）中药散剂撒敷　常用复方黄连散、养阴生肌散、锡类散等撒于溃疡面上，每日数次。

（2）口腔溃疡药膜贴敷　可用金霉素药膜、洗必泰药膜贴于患处；也可用 0.1% 醋酸氟羟泼尼松软膏局部涂；还可用各种抗生素液来含漱，如 2% 四环素或 0.25% 金霉素液。

（3）腐蚀剂烧灼溃疡，促进溃疡愈合　在表面麻醉下，用 50% 三氯醋酸或用 10% 硝酸银灼之。对早期溃疡有效，晚期反可延长溃疡愈合时间。

（4）局部封闭　对持久不愈范围大、疼痛明显的溃疡可用 2.5% 醋酸强的松龙混悬液 0.5 ~ 1.0 ml，加入 1% 普鲁卡因 0.5 ~ 1.0 ml，以浸润方式注射于溃疡下方。

2. 全身治疗　全身治疗主要目的是对因治疗、减少复发、促进愈合。

（1）肾上腺皮质激素　该类药物主要具有抗炎、抗过敏作用。但长期大剂量使用可出现类似肾上腺皮质功能亢进、向心性肥胖、痤疮、多毛、闭经、乏力、低血钾、高血压、骨质疏松、胃肠道反应、失眠、血栓症等不良反应。长期使用后应注意停药时要逐步减量，不可骤停，以免引起撤药反应。常用泼尼松片，每片 5 mg，每日 2 次，每次 0.5 ~ 3 片，口服。或两日总量于隔日晨一次顿服。地塞米松片每片 0.75 mg，每日 3 次，每次 0.5 ~ 1 片，口服。

（2）免疫抑制剂　主要是细胞毒类药，如环磷酰胺。该类药物有抑制细胞 DNA 合成作用，能抑制细胞增殖，非特异性地杀伤抗原敏感性小淋巴细胞，抑制其转化为淋巴母细胞，因而具有抗炎作用。但长期大量使用对骨髓抑制、粒细胞减少乃至全血降低、肾功能

损伤。使用前应检查患者的肝肾功能和血象。使用时可有恶心呕吐,皮疹,皮炎,色素沉着、脱发、黄疸、腹水等不良反应。

(3)对疑有免疫功能低下者,常用转移因子(TF)每次2.0~4.0 ml注于上臂内侧或大腿内侧皮下淋巴组织较丰富的部位,每周1~2次。左旋咪唑片剂,每片25 mg,每日用量150~250 mg,分3次口服,连服2日后停药5日,4~8周为一疗程。胎盘球蛋白或丙种球蛋白,肌内注射,每隔1~2周注射1次,每次3~6 ml。

(4)中医治疗 可根据辨证施治或选用六味地黄丸、补中益气丸等。全身治疗还可适当给予维生素C、复合维生素B,以增进愈合。

二、创伤性溃疡

创伤性溃疡(traumatic ulcer)是由机械性刺激、物理性刺激和化学性刺激引起的病因明确的黏膜病损。

【病因】

1. 机械性刺激 如龋坏所致的残根、残冠的尖锐边缘,不良修复物、尖锐牙尖等可使相对应的黏膜形成溃疡或糜烂面。

在婴儿上腭翼钩处双侧黏膜,有时因用过硬的橡皮奶头人工喂养,经常在该处摩擦,容易发生溃疡,称Bednar溃疡。若在乳牙萌出后吮吸时间长,舌系带、舌腹与牙切嵴摩擦也会发生溃疡,初起时仅局部充血,继之出现小溃疡,不断刺激的结果不但溃疡扩大,疼痛加重甚至可见组织增生。下意识地咬唇、咬颊或用铅笔尖、竹筷等尖锐物点刺颊脂垫等不良习惯的长期自伤性刺激,可引起相应部位的溃疡。

2. 化学性刺激 由于局部用药不当或强酸、强碱误入口内而引起。在口腔治疗中,常有些具腐蚀性的药物使用不慎而损伤黏膜,如三氧化二砷失活剂,碘酚,硝酸银液等。此外患者有时因牙痛而口含止痛片如阿司匹林而引起溃疡。

3. 物理性刺激 临床上常见因进过热或过硬的食物,在咀嚼或吞咽时摩擦损伤软腭、颊黏膜或咽旁黏膜,可形成血疱或溃疡。

【临床表现】

1. 机械性刺激 溃疡的大小、部位、深浅不一,但与刺激物相对应,病情的严重程度与刺激物存在的时间、患者的身体状况有关。开始时可能仅有轻微疼痛或肿胀,时间久后,周围有炎症性反应,溃疡基部较硬,甚至组织增生,发生在老年人舌缘,常疑为舌癌。继发感染则疼痛加重,区域性淋巴结肿大、压痛,并出现功能障碍。如残冠、残根刺激所形成的溃疡。

2. 化学性刺激 局部充血、糜烂,其上有一层白色薄膜,溃疡浅表疼痛明显。

3. 物理性刺激 热刺激后初始为疱疹,破后疱膜覆盖其上,以后疱膜坏死、脱落而呈一边缘清楚的鲜红色溃疡面,其上有少许分泌物,周围黏膜充血,患者感烧灼样疼痛,说话、进食时疼痛加重。若损伤范围过大,则愈合慢,逐渐溃疡面上有肉芽组织生长,新鲜上皮覆盖后痊愈。

【诊断】

能发现明显的理化刺激因素和自伤、烫伤等病史。溃疡的部位和形态往往与刺激因子相符合，无复发史。去除刺激后溃疡很快明显好转。去除刺激后仍长期不愈者，应做活检鉴别。

【鉴别诊断】

1. 恶性溃疡　溃疡深大，底部有菜花状细小颗粒突起，边缘隆起翻卷，扪诊有基底硬结，疼痛不明显。

2. 癌肿　舌缘上的增生物，尤其具有溃疡者，首先应想到癌肿的可能。而由残根、冠刺激引起的创伤性溃疡，临床上很像癌肿。除从病史、检查诸方面鉴别外，最主要的是首先去除局部因素，在局部若能找到相对应部位的刺激物则应去除之，去除刺激物后能迅速好转。若去除后仍不愈合，则应及时活检以明确诊断。

3. 腺周口疮　首先要仔细寻找病损相对应部位的刺激物，排除局部因素后，再从创伤史、口内检查等方面考虑诊断。腺周口疮溃疡大而深，病期较长，有反复发作史。

4. 结核性溃疡　溃疡深凹，边缘呈鼠噬状，基底不平，呈粟粒样小结节，有桑葚状红色肉芽组织。患者有低热、盗汗和淋巴结肿大的症状。OT 试验阳性。

【治疗】

1. 首先应去除局部刺激因素，如拔除残根、残冠，修改拆除不合适的修复体，磨钝锐利的牙尖或切嵴。磨钝乳切牙之切嵴，溃疡未愈合时可用汤匙喂养。更换橡皮奶嘴。纠正自伤性不良习惯。如为化学性刺激可用相应的具中和性的药液冲洗、涂擦或用温水冲洗。

2. 溃疡大而疼痛者，可用消炎止痛剂及中药粉或药膜敷贴。

3. 饱满的水泡、血疱应用消毒针刺破，使血液、体液流出或用空针吸取，当溃疡面裸露时，可用口内紫外线灯照射，或其他理疗措施。局部消炎止痛，抗生素漱口水含漱。

4. 对有全身症状或继发感染者，可用抗生素等；长期不愈的深大溃疡应做活检，排除癌变。

第二节　口腔黏膜感染性疾病

一、疱疹性口炎

疱疹性口炎（herpetic stomatitis）亦称单纯性疱疹，是一种常见的急性传染性口腔黏膜发疱性病变。

【病因】

为Ⅰ型单纯疱疹病毒引起的急性感染。人类是单纯疱疹病毒的天然宿主，口腔、眼、皮肤、会阴、神经系统等是易受侵犯的部位。单纯疱疹病毒主要通过飞沫、唾液及疱疹液接触传染，胎儿还可经产道感染。目前还认为Ⅰ型单纯疱疹病毒可能与口腔黏膜癌前损害的发生发展有关。

【临床表现】

本病好发于6岁以下儿童，尤其是6个月～2岁多见，因为多数婴儿出生时，体内有

对抗单纯疱疹病毒的抗体,这是一种来自母体的被动免疫,4~6个月后自行消失,两岁前不会出现明显的抗体效价。患儿常在发病前2~3天,即有发热、唾液增多、哭啼、拒食等表现。随之口腔黏膜广泛性充血水肿,在唇、颊、舌、腭等处出现散在或成簇针尖大小的小泡,并迅速破溃成小溃疡,部分小溃疡可融合成片状溃疡。有剧烈的疼痛,颌下淋巴结肿大压痛等症状。病程有自限性,一般1~2周自愈且不留瘢痕。

成人感染多为复发,可单独发生于口周皮肤,称唇疱疹。表现在口角、唇缘及皮肤出现多个成簇的小水泡,全身反应轻。

【诊断】

根据病史、发病年龄、临床表现等,大多数病例可作出诊断。但需与疱疹样口疮相鉴别(表28-1)。

表28-1 急性疱疹性龈口炎与疱疹样口疮的区别

	急性疱疹性龈口炎	疱疹样口疮
好发年龄	儿童	成人
发作情况	急性发作、全身反应较重	反复发作、全身反应较轻
病损情况	1. 成簇小水泡,泡破后成为大片表浅溃疡	1. 散在小溃疡,无发泡期
	2. 遍及口腔黏膜各处包括牙龈、上腭、舌颊合唇黏膜	2. 损害仅限于口腔的无角化黏膜
	3. 可伴有皮肤损害	3. 无皮肤损害

【治疗】

1. 局部治疗 可用中药散剂(复方黄连散、养阴生肌散、锡类散、青黛散)撒敷;2.5%金霉素甘油或5%四环素甘油糊剂局部涂搽;用0.1%~0.2%洗必泰溶液、复方硼酸溶液漱口。局部也可用氦氖激光治疗。

2. 全身治疗

(1)抗病毒治疗 可选用阿昔洛韦(acyclovir,ACV)又名无环鸟苷,200 mg口服,每4小时1次,成人每日5次。吗啉胍:小儿10 mg/(kg·d)分3次服用,成人每次0.1~02 g,每日3次。病毒唑和聚肌胞可酌情选用,板蓝根可口服或肌内注射。

(2)对症与支持疗法 病儿发热时,可酌情给予退热镇静剂,必要时输液补充足够的水分与电解质,同时给以大量维生素C及维生素B,充足的营养,适当给予抗生素预防继发感染,以促进愈合。

(3)全身和局部都禁用皮质类固醇药物。

二、口腔念珠菌病

口腔念珠菌病(oral candidiasis)是真菌——念珠菌属感染所引起的口腔黏膜疾病。近年来,由于抗生素和免疫抑制剂在临床上的广泛应用,引起菌群失调或免疫力降低,而使内脏、皮肤、黏膜感染真菌机会增多,口腔黏膜念珠菌病的发生率也相应增高。

【病因】

念珠菌为单细胞真菌,25% ~50%的健康人,其口腔、消化道、阴道可带有念珠菌,但并不发病,当宿主防御功能降低以后,这种非致病性念珠菌转化为致病性的,所以念珠菌是条件致病菌。

【临床表现】

1.念珠菌性口炎

(1)急性假膜型　可发生于任何年龄的人,但以新生婴儿最多见,发病率约为4%。多在出生后2~8天发生。部位多见于唇、颊、舌、腭等,损害区黏膜充血,有散在的色白如雪的柔软小斑点,不久即相互融合为白色丝绒状斑片,并可继续扩大蔓延,因而又称"雪口病"、"鹅口疮"。斑片附着不十分紧密,稍用力可擦除而遗留潮红糜烂面。婴幼儿常烦躁不安、哭啼、拒食,无其他明显全身反应。涂片检查可发现白色念珠菌。

(2)急性红斑型　又称为萎缩型,多见于成年人,常由于长期使用广谱抗生素所致,且大多数患者原患有消耗性疾病,如白血病、营养不良、内分泌紊乱、肿瘤化疗后等。主要表现为黏膜充血糜烂及舌背乳头呈团块萎缩,周围舌苔增厚。患者常首先有味觉异常或味觉丧失,口腔燥,黏膜灼痛。

(3)慢性肥厚型　又称增殖型念珠菌口炎,主要表现在颊黏膜、舌背及腭部呈结节状或颗粒状增生,或为附着紧密的白色角质斑块,类似一般黏膜白斑。

(4)慢性红斑型　又称义齿性口炎损害部位常在上颌义齿腭侧面接触的腭、龈黏膜。表现为局部黏膜红色水肿,有黄白色的条索状或斑点状假膜。女性患者多见。

2.念珠菌性唇炎　多见于50岁以上高年龄患者。一般发生于下唇,可同时有念珠菌口炎或口角炎。糜烂型者表现为下唇红唇中份长期存在鲜红色的糜烂面,周围有过角化现象,表面脱屑。颗粒型者可出现下唇肿胀,唇红皮肤交界处常有散在小颗粒。

3.念珠菌口角炎　多发生于儿童、身体衰弱病人和血液病患者,咬合垂直距离缩短的年长病人因口角区皮肤发生塌陷呈沟槽状,导致唾液由口角溢入沟内,常处于潮湿状态,有利于真菌生长繁殖。主要表现双侧口角区皮肤与黏膜发生皲裂,常有糜烂和渗出物,或结有薄痂,张口时疼痛或溢血,邻近皮肤与黏膜充血。

【诊断】

根据病史和临床表现可作出诊断,必要时可作涂片检查病原菌、分离培养、免疫学和生化检验、组织病理学检查和基因诊断等。

【治疗】

1.局部治疗

(1)用2% ~4%碳酸氢钠(小苏打)溶液或浓茶水洗涤擦拭患儿口腔。在哺乳前后应洗净乳头或严格消毒哺乳用具,以免交叉感染或重复感染。

(2)用0.05%龙胆紫涂擦患区,也可涂抹5万~10万U/ml的制霉菌素液。每2~3小时1次,涂布后可咽下。疗程7~10天。

(3)西地碘华素片　每次1片含化后吞服,每日3~4次。

(4)咪康唑　散剂可用于口腔黏膜,霜剂适用于舌炎及口角炎,疗程10日。

2.全身治疗

(1)酮康唑　成人每日一次口服200 mg,2~4周为1疗程。

(2)氟康唑　对口腔念珠菌感染疗效优于酮康唑。首次1天200 mg，以后每天100 mg，连续7~14天。

(3)伊曲康唑　每日口服100 mg。

(4)增强机体免疫力，注射转移因子、胸腺肽和免疫球蛋白等。

(5)由长期使用广谱抗生素诱发者，应停止使用抗生素。

第三节　口腔黏膜斑纹类疾病

一、口腔白斑病

口腔白斑(oral leukoplakia，OLK)是发生在口腔黏膜上以白色为主的损害，不具有其他任何可定义的损害特征；一些口腔白斑可转化为癌。组织学上表现为上皮增生，过度正角化或过度不全角化，属癌前病变之一。白斑病人3%~5%发生癌变。

【病因】

白斑的病因目前还不明确，但与局部长期慢性刺激有关，吸烟与白斑有密切关系。其他如咀嚼槟榔、酒、醋、辣、不良修复体、残冠、残根等刺激也能引起白斑。白色念珠菌感染与白斑关系密切，据调查我国口腔白斑患者中，白色念珠菌阳性率为34%。此外维生素A和微量元素缺乏、内分泌障碍等因素也会影响上皮角化的过程。

【临床表现】

口腔黏膜白斑好发部位为颊、唇、舌、口角区、前庭沟、腭及牙龈，双颊咬合线处白斑最多见。患者主观症状有粗糙感、刺痛、味觉减退、局部发硬、有溃烂时出现自发痛及刺激痛。口腔白斑可有以下几种类型：

1. 斑块状白斑　口腔黏膜上出现均质型白色或灰白色较硬的斑块，平或稍高出黏膜表面，不粗糙或略粗糙，柔软，可无症状或轻度不适感。

2. 颗粒状白斑　口角区黏膜多见。在充血的黏膜上呈颗粒状白色突起，表面不平，可有小片状或点状糜烂，刺激痛。本型白斑多数可查到白色念珠菌感染。

3. 皱纹纸状白斑　多发生于口底及舌腹。表面粗糙，边界清楚，周围黏膜正常。白斑呈灰白色或白垩色。有粗糙不适感。

4. 疣状白斑　损害呈乳白色，厚而高起，表面呈刺状或绒毛状突起，粗糙，质稍硬。疣状损害多发生于牙槽嵴、唇、上腭、口底等部位。

5. 溃疡状白斑　在增厚的白色斑块上，有糜烂或溃疡，可有局部刺激因素。可有反复发作史，疼痛。

【诊断】

根据临床表现，病理检查，辅以脱落细胞检查及甲苯胺蓝染色，可对口腔黏膜白斑作出诊断。以下情况者，有癌变倾向，应定时复查。

1. 60岁以上年龄较大者。

2. 男性患病率明显大于女性，不吸烟的年轻女性患者白斑恶变可能性大。

3. 吸烟时间越长、烟量大的可能性大。

4. 白斑位于舌缘、舌腹、口底以及口角部位属于危险区。

5. 疣状、颗粒型、溃疡或糜烂型易恶变。

6. 具有上皮异常增生者，程度越重者越易恶变。

7. 有白色念珠菌感染者。

8. 病变时间较长时。

9. 自觉症状有刺激性痛或自发性痛者。

【治疗】

1. 去除刺激因素，如戒烟、禁酒，少吃烫、辣食物等。去除残根、残冠、不良修复体。

2. 0.1% ~0.3% 维 A 酸软膏局部涂布，但不适用于充血、糜烂的病损。50% 蜂胶玉米朊复合药膜或含维生素 A、E 的口腔消斑膜局部敷贴。

3. 局部用鱼肝油涂搽，也可内服鱼肝油，或维生素 A 5 万 U/d。局部可用 1% 维 A 酸衍生物 RA Ⅱ 号（维甲酸）涂搽。

4. 对白斑在治疗过程中如有增生、硬结、溃疡等改变时，应及时手术切除活检。对溃疡型、疣状、颗粒型白斑应手术切除全部病变。

5. 中医中药治疗。

二、口腔扁平苔藓

扁平苔藓是一种原因不明的非感染疾患。病损可同时或分别发生在皮肤和黏膜。口腔扁平苔藓（oral lichen planus，OLP）是多见病，男女都可发病，女性多于男性，好发年龄为中年人，但从十几岁儿童到 80 岁老年人都可发病。口腔扁平苔藓是一种典型的慢性疾病，时发时愈，有的慢性迁延达 20 年以上。

【病因】

病因不明。与精神因素、内分泌因素、免疫因素、感染因素等有关。

1. 精神因素　OLP 发病与失眠、情绪波动、更年期或经前期精神紧张有关，这些因素去除后，病情即可缓解。

2. 内分泌因素　临床可见有的女性 OLP 患者在妊娠期间病情缓解，哺乳后月经恢复时，病损又复出现。

3. 免疫因素　OLP 是一种口腔黏膜以 T 细胞介导的炎症疾病，T 淋细胞由局部微血管外渗，后移行至口腔上皮，聚集在 OLP 病损内。用皮质类固醇及氯喹等免疫抑制剂有效，证明本病与免疫有关。

4. 感染因素　通过病理切片及电子显微镜检查，曾发现病损内有可疑的病毒及细菌。

5. 微循环障碍因素　据国内多项调查提示，高黏血症及微循环障碍与扁平苔藓发生有关。

【临床表现】

1. 口腔黏膜病损　可发于口腔黏膜任何部位，大多左右对称，87.5% 的病损多发于颊部，患者多无自觉症状，常偶然发现。有些患者感黏膜粗糙、木涩感、烧灼感，口干，偶有虫爬痒感。黏膜充血糜烂和遇辛辣、热、酸、咸味刺激时，局部敏感灼痛。病情可反复波动，可同时出现多样病损，并可相互重叠和相互转变。病损为白色小丘疹，一般为针头大，属

角化病损。由白色丘疹组成的各种花纹，以白色条纹、白色斑块为主，有网状、树枝状、环状或半环状，黏膜可发生红斑、充血、糜烂、溃疡、萎缩和水泡等。

2. 皮肤病损 扁平丘疹微高出皮肤表面，粟粒至绿豆大，多角形，边界清楚。多为紫红色，可有色素减退、色素沉着或正常皮色。有的小丘疹可见到白色小斑点或浅的网状白色条纹，称为 Wickham 纹。病损发生于身体各部位，但四肢较躯干更多见。患者感瘙痒，皮肤上可见抓痕。溃疡性损害可有疼痛。发生在头皮时，破坏毛囊可致秃发。皮损痊愈后可遗留褐色色素沉着，并可因色素减少成为稍微萎缩淡白色斑点。

3. 指(趾)甲病损 甲部增厚或变薄。甲部扁平苔藓多见于拇趾，甲板常有纵沟及变形。甲部损害一般无自觉症状。

【诊断】

根据口腔白色角化病损间以红色充血或正常黏膜，白色细线条帽针头大小的丘疹组成网状、环状、树枝状、斑块、条纹等图形可诊断，如难以确认时，可进行活检。

【治疗】

1. 应详细询问病史，调整全身情况。

2. 肾上腺皮质激素局部应用安全及疗效好，可制成软膏、凝胶、油膏、药膜、含片、气雾剂。也可选用 10 ~ 25 mg 泼尼松龙、5 ~ 10 mg 曲安西龙、曲安奈德等加入 2% 普鲁卡因等量作病损基底部注射，7 ~ 10 天 1 次。

3. 昆明山海棠，每次 0.5 g，5 日 3 次，不良反应小，可较长期服用。雷公藤多甙片 0.5 ~ 1 mg/(kg · d)。

4. 刮治牙面结石，用棉签洗拭代替刷牙，以避免刷毛刺伤损害区黏膜。

5. 可选用氯喹每次 125 mg，每日 2 次。注意血象变化。还可选用左旋咪唑、转移因子、聚肌胞、多抗甲素等。

6. 迁延不愈的应注意可能有白色念珠菌感染，用洗必泰漱口液或制霉菌素含漱液，局部还可用制霉菌药膜或糊剂。

7. 中医中药治疗。

(秦 东 吕艳丽)

第二十九章

口腔颌面部感染

第一节 概 述

感染(infection)是指由各种生物性因子,在宿主体内繁殖及侵袭,在生物因子与宿主相互作用下,导致肌体产生以防御为主的一系列全身及局部组织反应的疾患。口腔颌面部感染是一种常见病。口腔颌面部感染既有红、肿、热、痛和功能障碍等感染的共同性,又因口腔颌面部的解剖生理特点,使感染的发生、发展和预后有其特殊性。

一、口腔颌面部解剖生理特点与感染的关系

1. 口腔颌面部是消化道与呼吸道的起始端,长期与外界相通,是人体的暴露部分,各种细菌在这些部位聚集、滋生、繁殖,当机体抵抗力下降时,容易发生感染。

2. 牙齿生长于上、下颌骨内,龋病、牙髓炎和牙周病的病变若继续发展,可通过根尖和牙周组织使感染向颌骨和颌周蜂窝组织蔓延。牙源性感染是口腔颌面部独有的感染。

3. 口腔颌面部的筋膜间隙内含有疏松结缔组织,这些组织的抗感染能力较弱,感染可经此途径迅速扩散和蔓延。

4. 颌面部的血供丰富,感染可循血液引起败血症或脓毒血症。颜面部的静脉瓣膜稀少或缺如,当静脉受到挤压或面部肌肉收缩时,容易导致血液逆流,特别是内眦静脉和翼静脉丛直接与颅内海绵窦相通,使从鼻根到两侧口角连线形成的三角区内发生感染,易向颅内扩散引起海绵窦血栓性静脉炎、脑膜炎和脑脓肿等严重并发症,故称此三角区为“危险三角”。面颈部具有丰富的淋巴结,口腔、颜面及上呼吸道的感染,可经淋巴管导致区域性淋巴结发炎,尤其是婴幼儿淋巴结发育不够完善,较易发生腺源性感染。

5. 口腔颌面部的器官位置表浅且暴露在外,容易受到各种原因的损伤,细菌经破损的皮肤、黏膜或骨折处,引起局部炎症;另一方面发生的感染易被早期发现,同时由于颌面部组织的血液循环丰富,抗感染的能力强,有利于感染的控制和愈合。

二、病原菌

口腔颌面部感染以化脓性细菌感染为主,常见的致病菌主要有金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌和大肠杆菌、绿脓杆菌等;少见厌氧性腐败坏死性细菌所引起的腐败坏死性感染;偶见特异性感染如结核杆菌、梅毒螺旋体及放线菌等感染也可见到。感染可以由一种致病菌引起,也可由多种细菌所引起,与颌面部腔窦相通的感染常是由需氧菌和厌氧菌引起的混合感染。感染的发生一方面取决于细菌的种类、数量和毒力,一方面还取决于机体抵抗力、易感染性病人的年龄、营养状态等多种因素的影响。

三、口腔颌面部感染常见的感染途径

1. 牙源性感染　细菌通过病灶牙或牙周组织进入机体引起的感染。是目前临床上最常见的口腔颌面部感染途径。

2. 腺源性感染　细菌经过淋巴管侵犯区域淋巴结,引起淋巴结炎,继而穿破淋巴结包膜扩散到周围间隙形成蜂窝织炎。多见于婴幼儿,常由上呼吸道感染引起。

3. 损伤性感染　由于外伤、黏膜破溃或拔牙创造成皮肤黏膜屏障的完整性破坏,细菌进入机体而引起感染。

4. 血源性感染　机体其他部位的化脓性病灶的细菌栓子通过血液循环播散到口腔颌面部而引起的化脓性感染。多继发于全身败血症或脓毒血症,病情常表现得较严重。

5. 医源性感染　在进行口腔内局部麻醉、外科手术、局部穿刺等创伤性操作时,由于消毒不严,将细菌带入机体内,而引起的感染。

四、诊　断

口腔颌面部感染的诊断可根据发病的因素、临床表现。如诊断及时、治疗得当,可获得满意的疗效。

五、治　疗

口腔颌面部感染的治疗要从全身和局部两个方面考虑,但对轻度感染,仅用局部治疗即可治愈。

(一)局部治疗

注意局部清洁,减少活动和不良刺激。炎症早期可外敷药物、针灸、封闭和理疗,有消炎、消肿、解毒、止痛的作用。常用外敷药有金黄散、六合丹,敷于患处皮肤表面,可使炎症消散或局限。

（二）手术治疗

局部脓肿形成时，应及时进行切开引流术，使脓液、坏死感染物迅速排出，减少毒素吸收；减轻局部肿胀、疼痛及张力，缓解对呼吸道和咽腔的压迫，避免发生窒息；防止感染向邻近间隙蔓延，防止向颅内、纵隔和血液扩散，避免严重并发症；防止发生边缘性骨髓炎。

切开引流的指征：①发病时间，牙源性感染3~4天，腺源性感染5~7天，经抗生素治疗后，仍高热不退、白细胞总数及中性粒细胞计数明显增高者；②局部肿胀、跳痛、压痛明显者；③局部有凹陷性水肿，有波动感，或穿刺抽出脓液者；④腐败坏死性感染，应早期广泛切开引流；⑤脓肿已穿破，但引流不畅者；⑥蜂窝织炎已累及多间隙，出现呼吸困难及吞咽困难者。

进行切开引流术时应注意：①切口部位应在脓肿低位，有利于引流通畅；②尽可能在口内引流，必须在面部作切口引流者，应顺着皮纹方向或在面部比较隐蔽处作切口，愈合后瘢痕不明显，如发际内，颌下区、耳屏前或耳后区等部位；③同时注意避开重要解剖结构，勿损伤面神经、知名动静脉、腮腺导管和颌下腺导管，避免造成大出血、面瘫、涎瘘等并发症；④切口长度应视脓肿大小、深浅和部位而定，原则上不超过脓肿边界以外，切口内外径应等大，才有利于引流通畅；⑤手术操作应准确、快速、轻柔，忌挤压，一般病员均可在局麻下手术，表浅脓肿也可用表面麻醉，用尖刀刺破后，再向两侧扩大切口以利引流；深部脓肿应作穿刺；若为多间隙感染，逐个分离脓腔，置入引流管进行贯穿引流；颌周间隙脓肿引流，应将部分肌肉附着处切断，以便引流通畅，同时探查骨面是否粗糙，有无死骨形成，牙源性感染应切开相应区域的骨膜，才能达到彻底引流；⑥口内切开用橡皮片引流，口外切开浅层脓肿用橡皮条引流，深部脓肿用凡士林纱条或橡皮管引流。术后每日根据引流脓液的多少，确定换药次数，脓多勤换，脓少少换。脓肿缩小变浅、无分泌物时，则停放引流物，用油纱布保护创口，促进愈合。

急性炎症消退后，应及时拔除病灶牙，避免感染复发；若有瘘管长期不愈，则应考虑作瘘道切除术；若由死骨形成，则应行死骨刮除术；若为囊肿或肿瘤继发感染，应作手术刮治或切除。

（三）全身治疗

口腔颌面部感染病发全身中毒症状时，应在局部处理的同时，全身给予支持治疗，并及时有针对性地给予抗菌药物。治疗中选择有效的抗生素非常重要。抗菌药物的选择，原则上应根据抗菌谱选择针对性的药物。临床上一般先根据诊断、感染来源、临床表现、脓液性状和脓液涂片革兰染色等，初步估计致病菌后选择抗菌药物，但对严重感染者，应在治疗前进行细菌培养和药敏测定，作为治疗中药物调整的依据。

第二节　智齿冠周炎

智齿冠周炎指智齿萌出不全或阻生时牙冠周围软组织发生的炎症。男女无明显差别，常见于18~30岁智齿萌出期的青年人。临床上下颌智齿冠周炎多见，且一般比上颌严重。本节主要介绍下颌智齿冠周炎。

【病因】

下颌第三磨牙阻生是引起智齿冠周炎的根本原因。主要是因为在人类进化过程中，

随着食物种类的变化，带来咀嚼器官的退化，下颌骨体逐渐缩短，致使第三磨牙萌出时缺少足够的空间，不能正常萌出，表现为牙冠仅部分萌出或牙齿的位置偏斜，少数牙则完全埋伏在颌骨内。阻生智齿及智齿在萌出过程中牙冠被龈瓣部分或全部覆盖，形成较深的盲袋（图 29－1），食物残渣进入盲袋后不易清除。冠周盲袋中的温度与湿度利于细菌生长繁殖，加之冠部牙龈常因咀嚼食物而损伤形成溃疡，细菌即可乘虚而入。在机体抵抗力强时，局部症状不明显，但因工作疲劳、睡眠不足、月经期、分娩后或感冒等，全身抵抗力下降时，冠周炎可急性发作。

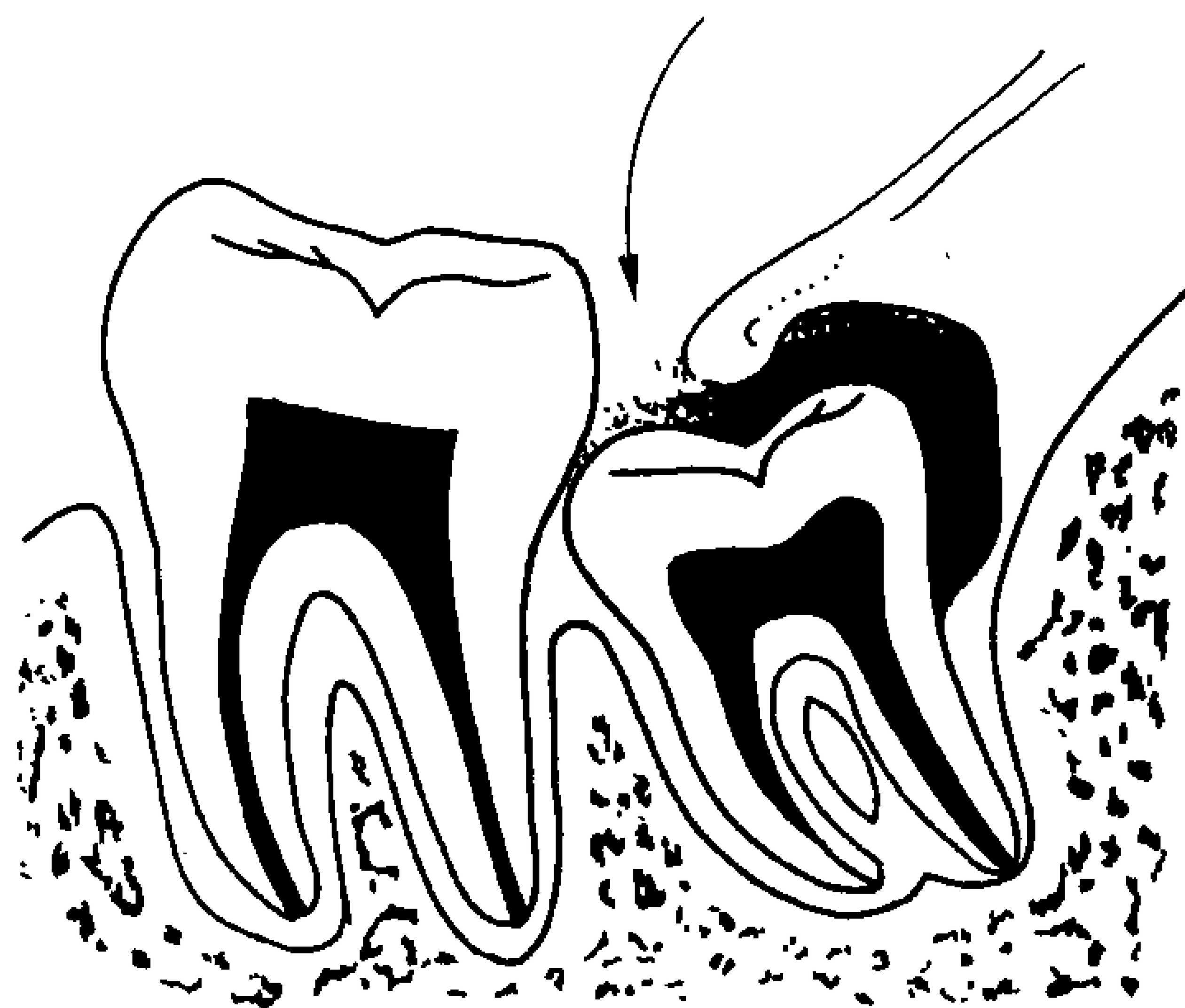


图 29－1 阻生牙引起的盲袋

【临床表现】

下颌第三磨牙冠周炎常以急性炎症形式出现。在炎症早期时，患者多无全身症状，仅感磨牙后区不适，偶有轻微疼痛。炎症加重时，局部有自发性跳痛，并可向同侧耳颞部放射。当炎症波及咀嚼肌时，则出现不同程度的张口受限，咀嚼和吞咽运动时疼痛可加剧，因口腔清洁差而有口臭。此时有全身不适、发热、畏寒、头痛、食欲减退、小便赤黄、大便秘结等症状。

口腔检查可见下颌第三磨牙萌出不完全，牙冠周围软组织红肿、糜烂、触痛。用探针在肿胀的龈瓣下方可触及阻生牙，龈瓣下有脓性分泌物溢出，有时形成冠周脓肿；严重者可见舌腭弓及咽侧壁红肿，患侧颌下淋巴结肿大、触痛。

【并发症】

如果感染没有得到有效控制，冠周炎先在磨牙后区形成骨膜下脓肿，感染可再通过以下扩散途径向颌周间隙直接蔓延。

感染向前方，沿外斜线在第一磨牙颊侧前庭沟处形成脓肿、穿破而形成瘘，易误诊为第一磨牙根尖感染或牙周病变；

感染在咬肌前缘与颊肌后缘之间向外前方扩散形成颊部脓肿，破溃后可在面颊部形成经久不愈的瘘管；

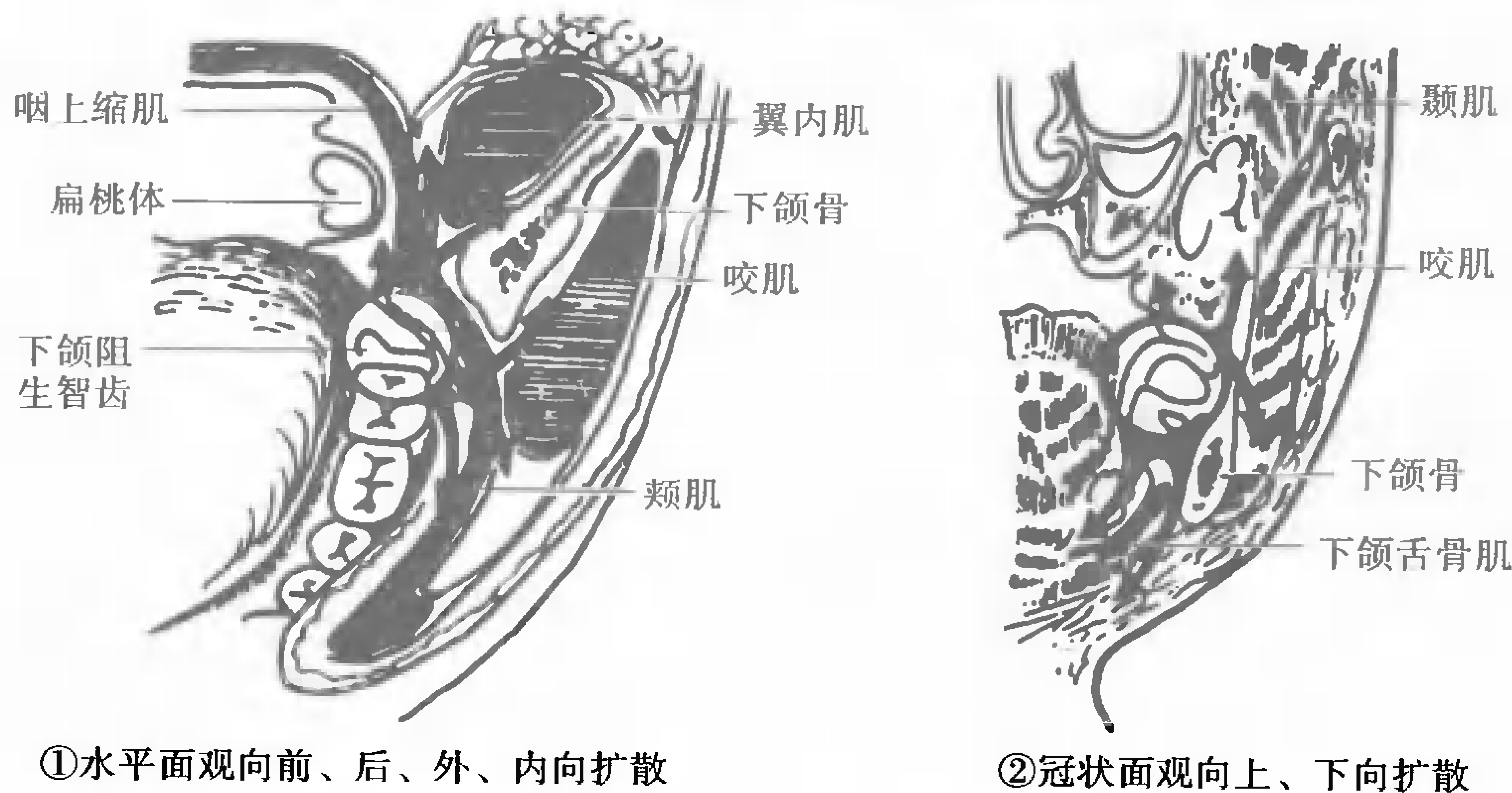
感染循下颌支外侧面向后，可引起咬肌间隙感染或边缘性骨髓炎；

感染沿下颌支内侧向后，可引起翼颌间隙、咽旁间隙感染；

感染向下颌体内侧扩散，可引起颌下间隙脓肿及口底蜂窝织炎（图 29－2）；

感染经淋巴道扩散可引起区域淋巴结发生炎症；

感染还可通过血液循环引起败血症、脓毒血症、中毒性休克等严重并发症。



①水平面观向前、后、外、内向扩散　　②冠状面观向上、下向扩散

图 29－2　下颌第三磨牙冠周炎的感染扩散途径

【诊断】

根据病史、临床表现、口腔检查及 X 射线片等可得出正确诊断。形成面颊瘘时，应注意与下颌第一磨牙的感染相鉴别，此外还应与磨牙后区癌肿和扁桃体周围脓肿引起的疼痛和张口受限相鉴别。

【治疗】

治疗原则：急性期以消炎、镇痛、建立引流和防止感染扩散为主，急性期过后应以去除病因为主，消除盲袋或拔牙。

1. 局部治疗　用钝头冲洗针吸入 3% 过氧化氢液和生理盐水交替冲洗冠周盲袋，并涂敷 2% 碘甘油或碘酚烧灼盲袋；同时可行理疗，有镇痛、消炎和改善张口度的作用。

2. 全身治疗　应用抗生素控制感染，应注意休息，进流汁饮食，勤漱口以保持口腔清洁。

3. 若有冠周脓肿形成，应及时切开引流。

4. 急性炎症消退后，根据下颌第三磨牙具体情况，进行龈瓣盲袋切除或拔牙术。冠周炎反复发作或智齿位置不正者，应及时拔除阻生牙，如牙位置正常有萌出可能者，可作龈瓣切除术。

5. 若张口度改善缓慢，多因上颌第三磨牙伸长，咀嚼时经常刺激下颌冠周软组织，故可在局麻下拔除上颌第三磨牙，消除刺激因素，可迅速改善张口度。

第三节　颌骨骨髓炎

颌骨骨髓炎（osteomyelitis of the jaws）是指各种致病因子（细菌感染、物理因素、化学因素等）入侵颌骨，引起整个骨组织包括骨膜、骨密质、骨髓及其中的血管、神经所产生的炎症性病变。

颌骨与全身其他骨骼的区别在于颌骨内有牙齿，牙病引起的化脓性炎症常波及颌骨，因而颌骨骨髓炎的发病率在全身骨骼系统中最高。根据颌骨骨髓炎的致病因素不同可分为化脓性颌骨骨髓炎、特异性（结核、梅毒等）颌骨骨髓炎、放射性颌骨骨髓炎及化学性（砷、磷等）颌骨骨髓炎。临床上以化脓性骨髓炎最多见，近年来放射性骨髓炎逐渐增多。

一、化脓性颌骨骨髓炎

化脓性颌骨骨髓炎多见于青壮年，16～30岁发病率最高，下颌骨骨髓炎较上颌骨骨髓炎更为常见，病情也比上颌骨骨髓炎严重。

【病因】

引起化脓性颌骨骨髓炎的病原菌主要为金黄色葡萄球菌，其次为链球菌，少数为其他化脓菌，常见为混合性感染。由牙槽脓肿、牙周炎、第三磨牙冠周炎等牙源性感染而来；因粉碎性骨折或火器伤等开放性损伤引起骨创感染；血源性感染可见于儿童，常多发生于上颌骨，极少数由颜面皮肤或口腔黏膜的感染直接波及颌骨。

【临床表现】

根据牙源性化脓性颌骨骨髓炎的临床病理特点，病变始发于颌骨中央的骨松质和骨髓者，称为中央性骨髓炎；病变始发于颌骨周围的骨膜和骨皮质者，称为边缘性骨髓炎。按其病变的性质可分为急性期或慢性期；按其炎症的范围可分为局限型或弥散型。

1.中央性颌骨骨髓炎　多由急性化脓性根尖周炎及根尖脓肿发展而来，下颌骨多见。局部表现为患牙剧烈疼痛，为持续性，并沿三叉神经分布区放射痛。患牙及邻牙松动，有叩痛，前庭沟丰满，面颊肿胀。局部炎症迅速扩散，短期内下颌多数牙松动，前庭沟饱满，龈袋溢脓；若下牙槽神经受损害，下唇出现麻木；全身症状表现为高热、寒战、脱水及其他中毒表现，白细胞总数和中性分类增高。一般在3周以后X射线片方可显示骨质广泛破坏。严重者伴发颌周多间隙感染，颌面部肿胀，并有不同程度的张口受限。

在急性期若能得到及时合理的治疗，如拔除松动牙，广泛切开引流脓液，则炎症可消散。若拖延治疗，脓液自行穿破或切开引流不畅，则化脓病变在颌骨内缓慢进行而进入慢性期。此时患者急性症状逐渐消退，疼痛肿胀明显减轻。口内或面颊部可出现瘘管长期溢脓，死骨形成并逐渐分离，探查瘘管可触及粗糙骨面或活动死骨块，并有大量炎症性肉芽组织增生。如不进行及时有效治疗，病情可经久不愈，延续很久。全身消瘦、贫血，机体呈慢性中毒消耗状态。

2.边缘性颌骨骨髓炎　多见于青年人，好发在下颌升支外侧，多由下颌第三磨牙冠周炎引起颌周间隙感染而来。如咬肌、翼颌间隙脓肿，脓液得不到及时引流，较长时间的刺激，则会溶解骨膜，骨密质的营养中断，发生骨质脱钙、疏松、软化，造成骨质溶解；或因炎症与机体抵抗力处于僵持阶段而出现炎性增生。临床上可在下颌角区或腮腺咬肌区出现炎性浸润硬块，压痛，凹陷性水肿，并有张口受限。脓肿自行穿破处或切开引流区，可见长期溢脓的瘘管，有时脓液内混杂有死骨碎屑。循瘘管探查，可触及粗涩骨面。

【诊断】

根据病史、临床表现和局部检查，配合X射线片即可确定诊断。炎症的急性期X射线片无骨质破坏变化，2～4周后，颌骨有明显破坏，X射线片才具有诊断价值。中央性颌

骨骨髓炎可见骨质疏松密度减低区，骨髓腔扩大、骨小梁消失。2～3个月后，显示病灶局限，有死骨形成或病理性骨折；边缘性骨髓炎X射线片早期变化不明显，晚期下颌升支后前位片可见骨密质不光滑，有小片死骨形成，或骨质增生。

【治疗】

急性期以控制炎症、建立引流，增强机体抵抗力为主。全身应用抗生素，局部切开引流，牙源性感染可在大量抗生素控制下，拔除病灶牙，从牙槽窝引流脓液。全身中毒严重、贫血者，应给予支持疗法，增强其全身抵抗力。

慢性期应以死骨刮除术及病灶牙拔除为主。彻底清除死骨，铲除增生的病理性骨质；搔刮肉芽组织。

二、婴幼儿上颌骨骨髓炎

婴幼儿上颌骨骨髓炎多见于新生儿和3岁以内的幼儿，目前临床上较少见。感染来源多为血源性，亦可为外伤性和接触性的非牙源性化脓性感染。婴幼儿的上颌骨血供丰富，血管分支细，血流缓慢，细菌易于停留，主要发生在上颌骨，下颌骨极为罕见。化脓菌特别是金黄色葡萄球菌经脐带感染（败血症）、黏膜创伤（人工喂养奶嘴创伤、拔除"马牙"、清洗口腔等）及皮肤疖肿等侵入上颌骨骨髓腔内滋生繁殖，当机体抵抗力下降时则引起化脓性炎症。

【临床表现】

急性期发病急，先有全身毒血症或败血症体征。患儿有高热、寒战，哭闹不安，不愿进食，出现皮疹，白细胞总数增高等中毒症状，常就诊于儿科。局部症状早期出现面部、眶下及内眦部皮肤红肿，并迅速向眼睑周围扩散，眼睑和眶周组织红肿，结膜充血水肿，睁眼困难。感染波及眶内时眼球突出，运动受限，有时自内眦或眶下区皮肤穿破流脓，常就诊于眼科。婴幼儿上颌窦尚未发育，眶缘与上颌牙槽嵴的距离短，颌骨内充满牙胚，感染很快波及上牙槽嵴而出现口内前庭沟和硬腭黏膜出现红肿，可穿破流脓，有时鼻腔内有脓性分泌物流出。婴幼儿上颌骨骨髓炎一般很少形成大块死骨。

慢性期乃局部脓肿穿破或切开引流后，全身及局部症状逐渐减轻，遗留经久不愈的瘘管，探查瘘管可触及粗涩骨面或感染的牙胚。若恒牙胚和颌骨受破坏者可影响发育，出现牙颌畸形。

【诊断】

主要靠病史、临床表现和局部检查，X射线片因牙胚较多和骨质重叠，不易发现骨质破坏，对诊断帮助不大，有时需与肿瘤和眶周蜂窝织炎相鉴别。

【治疗】

1. 急性期　首先应用大量有效抗生素，同时应注意患儿全身情况的变化，给予必要的对症及支持疗法。一旦局部出现脓肿，要及早切开引流，急性期如处理得当，可得到治愈，而不转入慢性期。

2. 慢性期　一般治疗偏向保守，应注意冲洗瘘道，保持引流通畅，有时小死骨片或感染坏死的牙胚可自行排除。若瘘道口小，探查到已经活动的死骨片或松动牙胚，可在口内切开或扩大面部瘘道口进行搔刮术。搔刮应轻柔，只将游离死骨或松动坏死的牙胚摘除，

不要过分搔刮，以免破坏正常骨质和损伤牙胚，影响上颌骨生长发育，造成术后畸形；若易发生眶下区骨质缺损，面部及眶周遗留瘢痕和塌陷畸形，可待适当时机进行二期整复手术。

三、放射性颌骨骨髓炎

放射性颌骨骨髓炎（radioactive osteomyelitis of jaws）是因鼻咽癌或口腔颌面部癌肿进行大剂量放射治疗后，引起放射性颌骨坏死后，继发感染而形成骨髓炎，目前较常见。Meyer 认为放射性骨髓炎是放射、外伤、感染三种因素的总和。

【病因】

放射线能对恶性肿瘤细胞的分裂起到抑制作用，但也能对正常组织产生损害作用。放射线治疗癌肿时，颌骨同时受到照射，颌骨内的血管逐渐发生无菌性的血管内膜炎，血管内膜肿胀、增厚，管腔缩窄，骨质得不到营养，发生坏死。但近年来有研究证实，颌骨放射性骨损害主要是放射线对骨细胞的直接损伤造成的。两者共同作用，使骨组织无修复代偿能力，伤口长期不愈合，死骨不分离，呈无菌性坏死状态。此时一旦发生牙源性感染或受到拔牙等损伤，可发生继发感染，形成放射性颌骨骨髓炎。

【临床表现】

放射性骨髓炎病程发展缓慢，往往在放射治疗后数月至十余年才出现症状。患者可有持续性针刺样剧痛。由于放疗引起软组织溃烂坏死，死骨暴露而不松动，继发感染后，在露出骨面部位，长期溢脓，经久不愈。若继发颌周蜂窝织炎，可出现不同程度的张口受限。颌骨可以形成大块死骨，常需较长时间才分离，死骨与正常骨常分界不清。相应区域的软组织变硬，瘢痕形成。放射性骨髓炎病程长，患者全身衰弱、消瘦、贫血，呈慢性消耗性病态。

【诊断】

主要根据有放疗史、临床表现和 X 射线片，但应与癌肿复发相鉴别。

【治疗】

应以预防为主，放射时注意掌握适应证、剂量和防护。放疗前应对口腔内可引起感染的病灶牙进行治疗处理。去除金属充填物，停止配戴活动义齿。放疗后 3 年内避免拔牙和其他损伤。

当发生骨髓炎后，一般倾向于保守治疗，死骨未分离前，全身应用抗生素和支持疗法；局部保持引流通畅，注意口腔卫生，等待死骨分离后手术摘除。但等待时间太长，病人非常痛苦，因此也有人主张积极治疗，将坏死的软硬组织一并切除，采用皮瓣或肌皮瓣整复。但如果切除不彻底，反而因手术造成损伤，可能加重病情。目前主张配合高压氧治疗，可增加放射区内动、静脉氧分压，兼有杀菌、抑菌作用，并使血管增生，促进死骨分离，增强组织修复能力。采用高压氧配合手术治疗，可取得较好效果。

第四节 口腔颌面部间隙感染

正常情况下，在颌面部组织层次之间充填有数量不等疏松的结缔组织或脂肪，存在着

潜在的间隙，有血管、神经、淋巴组织、涎腺导管走行其中，各间隙之间互相通连。当感染侵入这些潜在间隙内，可引起疏松结缔组织溶解液化，炎性产物充满其中时才出现明显的间隙，形成弥散的蜂窝织炎，并可向邻近的其他间隙或颅内、纵隔等处发展，引起海绵窦血栓性静脉炎、脑脓肿、败血症等严重并发症。

【病因】

口腔颌面部间隙感染均为继发性感染。最常见为牙源性感染，如下颌第三磨牙冠周炎、根尖周炎、颌骨骨髓炎等；其次是腺源性感染，可由扁桃体炎、涎腺炎、颌面部淋巴结炎等扩散所致，在婴幼儿中多见。继发于外伤、面部疖痈、口腔溃疡和血源性感染者已少见。感染多为需氧和厌氧菌的混合感染，也可为溶血性链球菌、金黄色葡萄球菌等引起的化脓性感染，或为厌氧菌等引起的腐败坏死性感染。

【临床表现】

常表现为急性炎症过程。感染的性质可以是化脓性或腐败坏死性；感染位置可以是表浅或深在，可局限于一个间隙内，也可经阻力较小的组织扩散至其他间隙，形成多间隙感染，因而有不同的临床表现。

一般化脓性感染的局部表现为红、肿、热、痛、功能障碍。感染发生在浅层的间隙，局部症状极为明显，炎症局限时可扪及波动感。发生在深层的间隙感染，由于颌骨周围与口底的肌肉和筋膜致密，局部症状多不明显，即使脓肿形成，也难扪出波动感，但局部有凹陷性水肿和压痛点。腐败坏死性感染的局部红、热体征不如化脓性感染明显，但局部软组织有广泛性水肿，甚至产生皮下气肿，可触及捻发音。牙源性感染的临床症状表现较为剧烈，多继发于牙槽脓肿或骨髓炎之后，早期即有脓液形成；而腺源性感染炎症表现较缓，早期为浆液性炎症，然后进入化脓阶段，称为腺性蜂窝织炎。成年人症状相对较轻，婴幼儿有时表现极为严重。炎症反应严重者，全身出现高热、寒战、脱水、白细胞计数升高、食欲减退、全身不适等中毒症状。

【诊断】

根据病史、临床症状和体征，结合局部解剖知识、白细胞总数及分类计数等检查，配合穿刺抽脓等方法，可以作出正确诊断。一般化脓性感染，抽出的脓液呈黄色稠脓，而腐败坏死性感染，脓液稀薄呈暗灰色，常有腐败坏死性恶臭。

【治疗原则】

治疗原则与概论部分所述相同。根据感染的病因不同，感染间隙及部位不同，病员局部及全身表现也不同，临床上治疗各有侧重，但应注意全身治疗和局部治疗相结合，才能收到良好效果。

第五节　颜面部疖痈

颜面部的皮肤是人体毛囊和皮脂腺、汗腺最丰富的部位之一，接触外界尘土、污物、细菌机会多，且暴露在外，易受机械刺激及细菌侵入而好发感染。当单个毛囊和皮脂腺发生浅层组织的急性化脓性炎症，称为疖。感染在多个毛囊和皮脂腺内引起较深层组织的化脓性炎症，称为痈（图 29－3）。

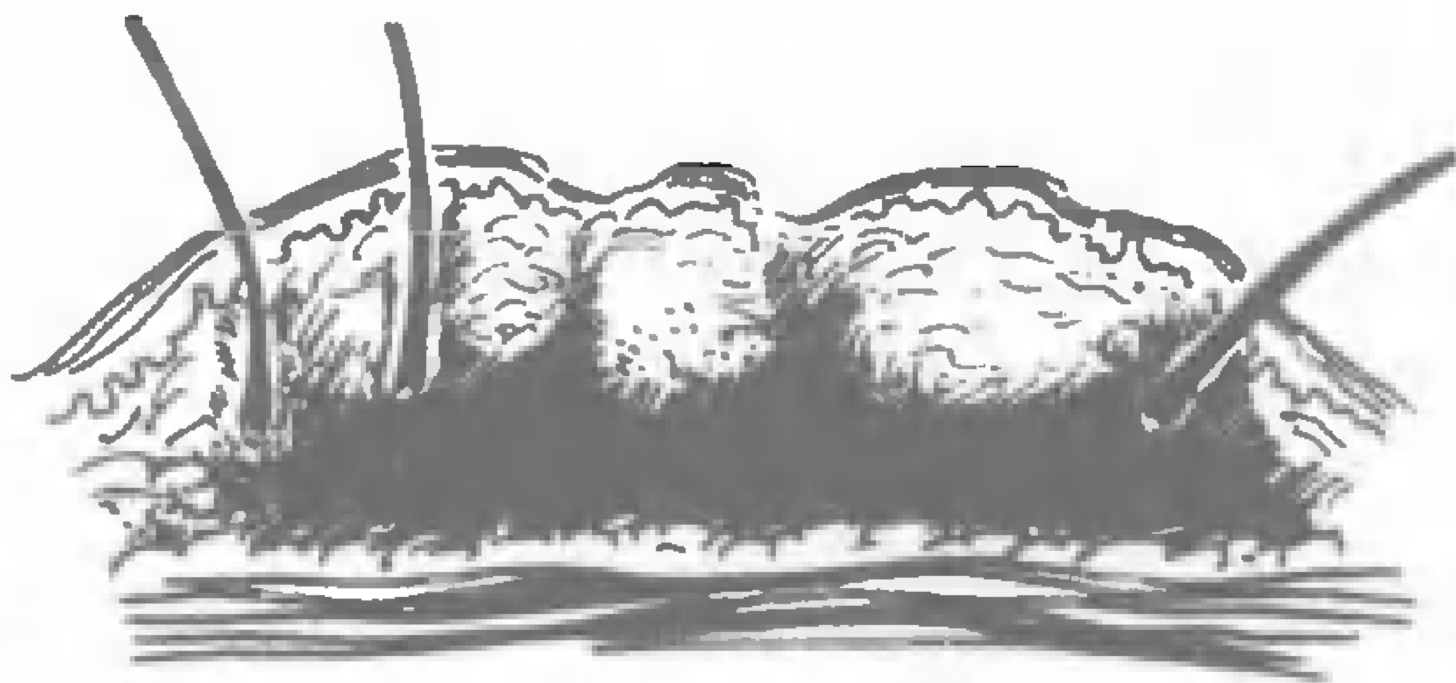


图 29－3 痈的组织病损模式图

【病因】

常为金黄色葡萄球菌感染。正常的毛囊及附件内常有细菌存在，只有当机体衰弱、营养不良或新陈代谢障碍，局部皮肤抵抗力下降、清洁卫生欠佳时，细菌开始活跃引起炎症。常诱发疖和痈。

一旦遭到机械性刺激，如修面、抓伤、虫咬后常诱发疖和痈。

【临床表现】

疖早期表现为一个红、肿、热、痛的小硬结，以后逐渐增大呈锥形隆起，顶部出现黄白色小脓栓。炎症扩大使局部症状更加剧，最后脓栓液化破溃，脓液排出，疼痛消失，破溃区迅速愈合。一般无全身症状，若疖受到挤压和烧灼等不良刺激，感染扩散成蜂窝织炎时，全身症状如高热、寒战、头痛及白细胞总数增高等现象即可出现。如位于上、下唇、鼻部的疖，可因此导致局部红、肿、痛范围增大，伴发蜂窝织炎或演变成痈，甚至并发海绵窦血栓性静脉炎，败血症或脓毒血症。

痈多见于成年人，好发于上唇，称为唇痈。由于感染的面积和深度、炎性浸润和组织坏死均较疖严重，因此早期隆起的炎症范围和组织的张力都较大。开始只出现一个脓栓，周围皮肤呈紫红色，外层为鲜红色，皮肤表面发热。炎症肿胀范围越大，表面的黄白色脓栓也越多，血性脓液逐渐由坏死的脓头处流出，脓头之间的皮肤常坏死，最后痈的中心区坏死、脱落、塌陷，呈现“火山口”样。唇部因血循环丰富，唇痈较少出现大块组织坏死。

唇痈病员因唇部极度肿胀、疼痛、张口受限而致进食、言语困难。局部区域淋巴结肿大、压痛。全身中毒症状明显，如畏寒、高热、头痛、食欲减退、白细胞计数及中性粒细胞比例升高。唇痈较疖更易伴发颅内海绵窦静脉炎、败血症、脓毒血症以及中毒性休克的水电解质紊乱，从而导致较高的死亡率。

【并发症】

在口腔颌面部感染中面部疖痈最易发生全身并发症。当颜面疖痈受到挤压、搔抓或不恰当的治疗如热敷、石炭酸烧灼、切开引流等，局部炎症和全身症状可迅速加剧，轻者可并发眶周蜂窝织炎。鼻根至两侧口角连线的“危险三角区”内静脉缺少瓣膜，并与颅内海绵窦相通，促使感染容易沿着面部静脉扩散，向颅内扩散，并发海绵窦血栓性静脉炎。若发生海绵窦血栓性静脉炎，可出现眼睑水肿、眼球突出伴活动受限，结膜水肿或淤血，高热、头痛、昏迷等中毒症状，若治疗不及时可在数日内死亡。也可同时并发脑膜炎或脑脓肿，出现颈项强直、偏瘫、头痛、恶心、呕吐、惊厥乃至昏迷等。细菌毒素或感染栓子随血循环扩散，可引起脓毒败血症，以至死亡。

【治疗】

局部治疗与全身治疗相结合。颜面部疖痈与全身其他部位疖痈不同，局部治疗主张保守疗法，切忌用热敷、挤压、烧灼及常规的切开引流等方法，还应限制唇部活动，以防止感染扩散。

在疖痈的早期，可用2%碘酊局部涂抹。每日一次，并保持局部清洁，疖痈顶部通常采用3%高渗盐水纱布湿敷，局部使用二味拔毒散外敷（雄黄和明矾各半量研粉末用水调拌）有利于脓头破溃引流。引流不畅时，可用刀尖挑开将脓栓取出。

全身给予抗菌药物治疗时，最好及时作脓培养药敏试验，以供正确选用抗生素。还可配合中药内服紫雪丹、牛黄丸或荆防败毒散等。重症病员应加强全身支持疗法，如卧床休息，加强营养，镇静止痛，流汁饮食，输液、输血等。若有严重中毒性休克，可采用人工冬眠疗法，有全身其他并发症则配合内科积极治疗。

第六节　面部淋巴结炎

面颈部淋巴循环丰富，由环形链和垂直链两组淋巴结及多数网状淋巴管组成。它能将口腔、颌面部的淋巴回流汇集到所属的区域淋巴结内。淋巴结是面颈部的重要防御系统，可过滤和吞噬进入淋巴液中的细菌和异物，阻止感染扩散。当上呼吸道感染，牙体、牙周组织及颜面、颌骨、口腔黏膜等出现炎症感染时，均可引起所属区域的淋巴结炎症。

【病因】

面颈部淋巴结炎以继发于牙源性及口腔感染为最多见，也可来源于颜面部皮肤的损伤、疖、痈。小儿大多数由上呼吸道感染及扁桃体炎引起。由化脓性细菌如葡萄球菌及链球菌等引起的称为化脓性淋巴结炎；由结核杆菌感染的为结核性淋巴结炎。

【临床表现】

1. 化脓性淋巴结炎　临床上一般分为急性和慢性两类。

（1）急性淋巴结炎　可来自牙源性病变，婴幼儿则多继发于上呼吸道感染。临床上大多起病急、进展快。早期为单个淋巴结的肿大压痛，以后可累及多个淋巴结，还可发生粘连，皮肤发红，向周围扩散或穿破淋巴结包膜形成蜂窝织炎。随细胞毒力强弱与病人机体抵抗力的状况而有不同的全身反应，小儿尤为明显。

（2）慢性淋巴结炎　多继发于龋齿、根尖周炎、牙周病变等慢性牙源性炎症，也可由急性炎症治疗不彻底转变而来，表现为淋巴结的慢性非特异性增生性炎症。开始较小较韧，轻度压痛，与周围组织不粘连，逐渐可增大至黄豆或蚕豆大，一般均无全身症状。

2. 结核性淋巴结炎　多发生在儿童与青年人中，在颈部的一侧或双侧出现多个大小不等的肿大淋巴结，呈无痛性缓慢增大，圆或椭圆形，表面光滑。有时可发展成寒性脓肿，或破溃流出豆渣或米汤样脓液，经久不愈。早期多无明显的全身症状，或有盗汗、低热、消瘦、食欲不振等消耗症状。

【治疗】

淋巴结炎的急性期主要是抗感染治疗，如有脓肿形成及时切开引流，慢性期主要应清除引起淋巴结炎的原发病灶，肿大明显的亦可手术摘除。结核性淋巴结炎则应积极抗结核治疗。

第七节 化脓性涎腺炎

涎腺炎根据感染性质可分为化脓性、病毒性及特异性感染三类，其中化脓性涎腺炎最为常见。涎腺炎可发生于任何年龄，性别上也无明显差异，腮腺最常见，其次为颌下腺，而舌下腺及小涎腺极少见。其感染途径有血源性、逆行性、淋巴源性及损伤性等，一般认为细菌沿涎腺导管逆行感染为涎腺炎的主要感染来源。

一、急性化脓性腮腺炎

急性化脓性腮腺炎(acute pyogenic parotitis)以前常见于腹部大手术以后，又称为手术后腮腺炎，目前手术后并发的腮腺炎已很少见，多系慢性腮腺炎基础上的急性发作或邻近组织急性炎症的扩散。

【病因及病原菌】

急性化脓性腮腺炎的病原菌是葡萄球菌，主要是金黄色葡萄球菌，其次为链球菌，而肺炎双球菌、奋森螺旋体少见。

当罹患严重的全身疾病，如脓毒血症、急性传染病等，患者机体抵抗力及口腔生物学免疫力降低，且因高热、脱水、进食及咀嚼运动减少，唾液分泌也相应减少，机械性冲洗作用降低，口腔内致病菌经导管口逆行侵入腮腺。

严重的代谢紊乱，如腹部大手术后，由于禁食，反射性涎腺功能降低或停止，唾液分泌明显减少，易发生逆行性感染。

腮腺区损伤及邻近组织急性炎症的扩散也可引起急性腮腺炎。腮腺淋巴结的急性化脓性炎症，破溃扩散后波及腺实质，引起继发性急性腮腺炎，但其病情及转归与上述原发性急性腮腺炎有明显区别。

【临床表现】

常为单侧受累，双侧同时发生者少见。炎症早期，症状轻微或不明显。腮腺区以耳垂为中心区红肿、压痛，导管口红肿明显，轻轻按摩腺体可见脓液自导管口溢出，有时甚至可见脓栓堵塞于导管口。如果早期炎症未能及时得到控制，则进入化脓、腺组织坏死期，患者出现持续性疼痛或跳痛，张口轻度受限，全身中毒症状明显，体温高达40 ℃以上，脉搏、呼吸加快，白细胞总数增加。

【诊断与鉴别诊断】

根据病史及其临床表现一般不难作出准确诊断，在化脓期还可作腮腺穿刺检查，但不适宜作腮腺造影检查，以免炎症扩散。

急性化脓性腮腺炎应与腮腺区淋巴结炎、流行性腮腺炎、咬肌或颌后间隙感染等疾病相鉴别。

【治疗】

1. 针对发病原因治疗 针对严重全身疾病或代谢紊乱进行相应治疗。

2. 选用有效抗生素　如青霉素及其他广谱抗生素，最好能做脓液细菌培养和药物敏感试验。同时要加强支持疗法，输液改善体液平衡，纠正电解质紊乱，必要时可输血。

3. 局部治疗　局部热敷、理疗；导管无阻塞者，同时可配合饮用酸性饮料或口含维生素 C 片，或口服毛果芸香碱 3 ~ 5 滴，每日 2 ~ 3 次等，可增加涎液分泌，以达到冲洗引流的目的。

4. 切开引流　急性化脓性腮腺炎形成脓肿后，应行切开引流术(图 29 – 4)。多发性脓肿应注意向不同方向分离，分开各个腺小叶的脓腔。冲洗后置橡皮引流条，以后每日用生理盐水冲洗，更换引流条。

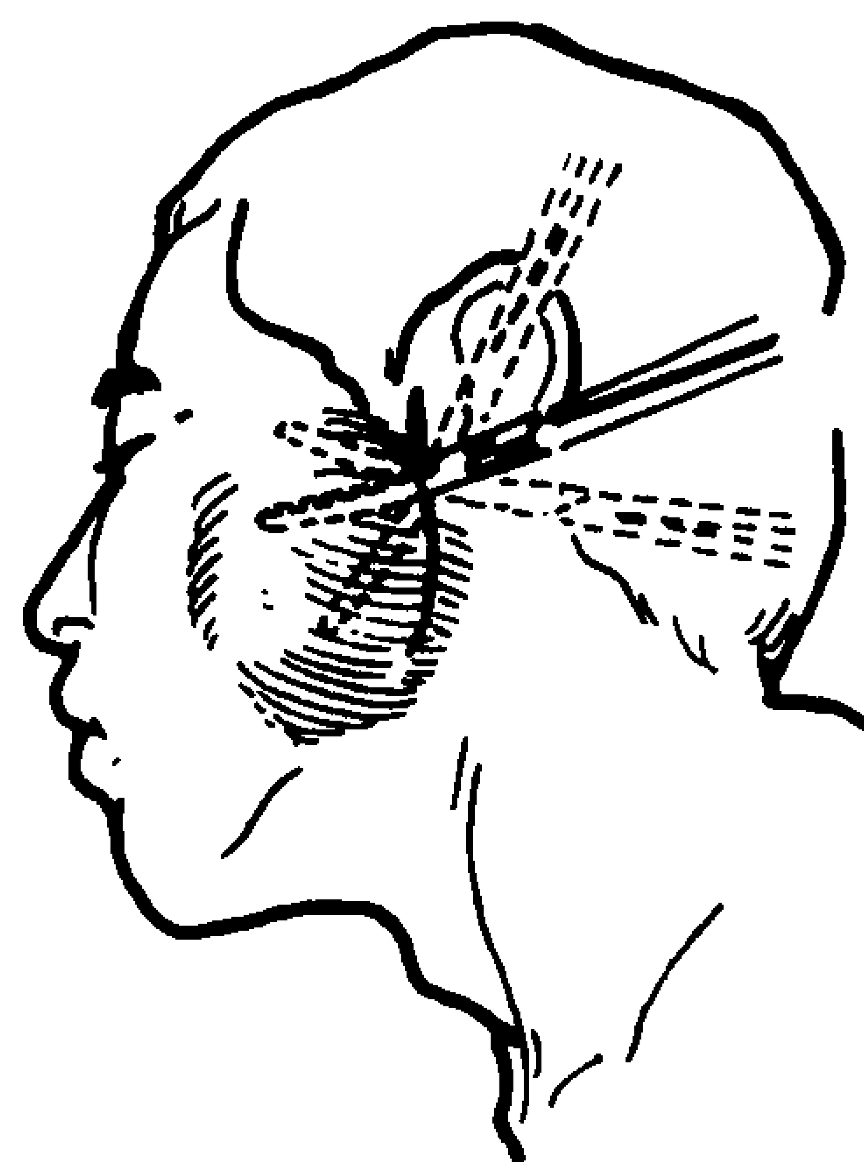


图 29 – 4　化脓性腮腺炎脓肿切开示意图

二、慢性化脓性腮腺炎

慢性化脓性腮腺炎是慢性复发性腮腺炎和慢性阻塞性腮腺炎的统称。

(一)慢性复发性腮腺炎

慢性复发性腮腺炎(chronic recurrent parotitis)以前统称为慢性化脓性腮腺炎(其中包括慢性阻塞性腮腺炎)，临床上较为常见，儿童和成人均可发生，但其转归很不相同。

【病因】

儿童复发性腮腺炎的病因较复杂。据研究表明儿童腮腺先天性结构异常或免疫缺陷，成为潜在的发病因素。儿童期免疫系统发育不成熟，免疫功能低下，容易发生逆行性感染。上呼吸道感染及口腔内炎性病灶，细菌通过腮腺导管逆行感染。成人复发性腮腺炎为儿童复发性腮腺炎延期治愈而来。

【临床表现】

儿童复发性腮腺炎可发生于任何儿童期，但以 5 岁左右最为常见。男性多于女性，可突发，也可逐渐发病。腮腺反复肿胀，伴不适，肿胀不如流行性腮腺炎明显，仅有轻度水肿，皮肤可潮红。挤压腺体可见导管口有脓液或胶冻状液体溢出，少数有脓肿形成。间隔数周或数月发作一次不等。年龄越小，间隔时间越短，越易复发。随着年龄增长，间隙期延长，持续时间缩短。

【诊断及鉴别诊断】

诊断主要根据临床表现及腮腺造影。腮腺造影显示末梢导管呈点状、球状扩张，排空迟缓，主导管及腺内导管无明显异常。

儿童复发性腮腺炎需与流行性腮腺炎鉴别。流行性腮腺炎常双侧同时发生，伴发热，肿胀更明显，腮腺导管口分泌正常，罹患后多终身免疫，无反复肿胀史。

成人复发性腮腺炎需与舍格伦综合征相鉴别。后者多见于中年女性，无自幼发病史，常有口干、眼干及自身免疫病。腮腺造影显示主导管扩张不整，边缘毛糙，呈葱皮样或花边样改变。

【治疗】

儿童复发性腮腺炎具有自愈性,大多在青春期后痊愈。因此,以增强抵抗力、防止继发感染、减少发作为原则。嘱患者多饮水,每天按摩腺体帮助排空唾液,用淡盐水漱口,保持口腔卫生。咀嚼无糖口香糖,刺激唾液分泌。若有急性炎症表现,可用抗生素。腮腺造影本身对复发性腮腺炎也有一定的治疗作用。

(二)慢性阻塞性腮腺炎

慢性阻塞性腮腺炎(chronic obstructive parotitis)又称腮腺管炎,以往与复发性腮腺炎一起,统称为慢性化脓性腮腺炎。

【病因】

大多数患者由局部原因引起。如智齿萌出时,导管口处的黏膜被咬伤,瘢痕愈合后引起导管口狭窄。少数由导管结石或异物引起。由于导管狭窄或异物阻塞,使阻塞部位远端导管扩张,唾液淤滞。腮腺导管系统较长、较细,易于淤滞唾液,也是造成阻塞性腮腺炎的原因之一。

【临床表现】

大多发生于中年男性。多为单侧受累,也可为双侧。患者常不明确起病时间,多因腮腺反复肿胀而就诊。约半数患者肿胀与进食有关,发作次数变异较大,多者每次进食都肿胀,少者一年内很少发作。大多平均每月发作一次以上。发作时伴有轻微疼痛。有的患者腮腺肿胀与进食无明确关系,晨起感腮腺区发胀,自己稍加按摩后即有"咸味"液体自导管口流出,随之局部感到轻松。检查时腮腺稍肿大,中等硬度,轻微压痛。导管口轻微红肿,挤压腮腺可从导管口流出混浊的"雪花样"或黏稠的"蛋清样"唾液,有时可见黏液栓子。病程久者,可在颊黏膜下扪及粗硬、呈索条状的腮腺导管。

【诊断及鉴别诊断】

主要根据临床表现及腮腺造影检查进行诊断。腮腺造影显示主导管、叶间、小叶间导管部分狭窄,部分扩张,呈腊肠样改变。

慢性阻塞性腮腺炎需与以下疾病鉴别:

1. 成人复发性腮腺炎　有幼儿发病史,造影片上二者明显不同。成人复发性腮腺炎除非有逆行性感染而使主导管稍扩张不整外,叶间、小叶间导管均无变化,只是末梢导管呈散在点、球状扩张。而阻塞性腮腺炎以导管系统,即主导管、叶间、小叶间导管扩张不整为特征。

2. 舍格伦综合征继发感染　亦可有腮腺反复肿胀流脓史,鉴别在于:①发病多为中年女性;②有口干、眼干及结缔组织疾病;③造影片上以末梢导管点、球状扩张为特征,导管出现特征性改变。

【治疗】

以去除局部病因为主。有涎石者,先去除涎石。导管口狭窄,可用钝头探针扩张导管口。也可向导管内注入药物,如碘化油、抗生素等,具有一定的抑菌和抗菌作用。也可用其他的保守治疗,包括从后向前按摩腮腺,促使分泌物排出;咀嚼无糖口香糖,促使唾液分泌;用温热盐水漱口,有抑菌作用,减少腺体逆行性感染。经上述治疗无效者,可考虑手术治疗,行导管结扎术或腮腺腺叶切除术。

三、涎石病和颌下腺炎

涎石病(sialolithiasis)是在腺体或导管内发生钙化性团块而引起的一系列病变。大约85%发生于颌下腺,其次是腮腺,舌下腺很少见,偶见小涎腺。涎石常使唾液排出受阻,并继发感染,造成腺体急性或反复发作的炎症。

【病因】

涎石形成的原因目前不太清楚,一般认为与某些局部因素有关,如异物、炎症、各种原因造成的唾液滞留等,也可能与机体无机盐新陈代谢紊乱有关,部分涎石病患者可合并全身其他部位结石。

涎石病多发生于颌下腺的因素有:①颌下腺为混合性腺体,分泌的唾液富含黏蛋白,较腮腺分泌液黏滞,钙的含量也高出2倍,钙盐容易沉积;②颌下腺导管自后下向前上走行,唾液在导管内运行较缓慢;③导管长,在口底后部有一弯曲部,导管全程较曲折;④导管口位于舌下阜,开口较大,牙垢或异物易进入导管,常成为钙盐沉积的核心。这些解剖结构均使唾液易于淤滞,导致涎石形成。

【临床表现】

可见于任何年龄,以20～40岁的中青年为多见。病期短者数日,长者数年甚至数十年。

小的涎石一般不造成涎腺导管阻塞,无任何症状。导管阻塞时则可出现排唾障碍及继发感染的一系列症状及体征:①进食时,腺体肿大,患者自觉胀感及疼痛。停止进食后不久腺体自行复原,疼痛亦随之消失,但有些阻塞严重的病例,腺体肿胀可持续数小时、数天,甚至不能完全消退。②导管口黏膜红肿,挤压腺体可见少量浑浊液体或脓性分泌物自导管口溢出。③导管内的结石,双手触诊常可触及硬块,并有轻压痛。④涎石阻塞引起腺体继发感染,并反复发作。炎症扩散到邻近组织,可引起颌下间隙感染。慢性颌下腺炎患者的临床症状较轻,主要表现为进食时反复肿胀,检查腺体呈硬结性肿块。

【诊断及鉴别诊断】

根据进食时颌下腺肿胀及伴发疼痛的特点,导管口溢脓以及双手触诊可扪及导管内结石等,临床可诊断为颌下腺涎石并发颌下腺炎。确诊应作X射线检查。钙化程度低的涎石,即所谓的阴性涎石,在X射线平片上难以显示,可在急性炎症消退后行涎腺造影检查,涎石所在处表现为圆形、卵圆形或梭形充盈缺损。对于已确诊为涎石病者,不作涎腺造影,以免将涎石推向导管后部或腺体内。

典型的涎石病诊断不难,有时需与下列疾病鉴别:

1. 舌下腺肿瘤　应与颌下腺导管涎石鉴别。绝大多数舌下腺肿瘤无导管阻塞症状,X射线检查无阳性结石。

2. 颌下腺肿瘤　呈进行性肿大,无进食肿胀或颌下腺炎症发作史。

3. 慢性硬化性颌下腺炎　呈硬结性肿块,但仔细询问患者,可有进食肿胀或排出涎石的病史。肿块虽硬但一般不大,无进行性增大的表现。

4. 颌下间隙感染　患者有牙病史并能查及病源牙。颌下区肿胀呈硬性浸润,皮肤潮红并可出现凹陷性水肿。颌下腺导管分泌可能减少,但唾液正常,无涎石阻塞症状。

【治疗】

治疗目的是去除结石、清除阻塞因素,尽最大可能保留下颌下腺。很小的涎石可用保守治疗,嘱患者口含蘸有柠檬酸的棉签或维生素C片,也可进食酸性水果或其他食物,促进唾液分泌使之自行排出。能扪及的、位置相当于下颌第二磨牙以前部位的涎石,可采用口内导管切开取石术。位于颌下腺内或颌下腺导管后部、腺门部的涎石,颌下腺反复感染或继发慢性硬化性颌下腺炎、腺体萎缩,已失去摄取及分泌功能者,可采用颌下腺切除术。

(吕艳丽 秦 东)

第三十章

口腔颌面部损伤

口腔颌面部处于人体暴露部位，在平时和战时均易受到损伤。由于这个部位的解剖生理特点，它是呼吸道和消化道开口所在，又是人体重要感官集中的区域，该部位的损伤不仅可引起机体组织器官不同程度的反应和功能障碍，而且常造成人体形貌的缺陷甚至损毁，产生严重的心理创伤。因此，口腔颌面部创伤的正确救治显得十分重要。

人体是统一的整体，任何局部损伤，均可引起程度不同的全身反应。口腔颌面部损伤时常有全身其他部位的合并损伤，在救治过程中必须作全面系统的检查，综合判断伤情，正确决定救治的先后顺序、轻重缓急，首先抢救病员的生命，然后及早进行专科救治，以免延误时机，造成不应有的后果。

第一节　口腔颌面部损伤的特点

1. 口腔颌面部血运丰富，组织再生修复和抗感染的能力强。因此，伤后 48 小时或更长时间的创口，只要没有明显的化脓感染，仍可清创后进行一期缝合。另一方面，由于血运丰富，伤后一般出血较多，易形成血肿，有时甚至非常严重。作为创伤反应的组织肿胀出现得早而明显。

2. 口腔颌面部的损伤容易引起感染。口腔颌面部有许多腔窦，如鼻腔、口腔、鼻窦等，腔窦内常存在一定数量的病原菌。创口如与这些腔窦相通，容易引起感染，故在清创时，应尽早关闭与腔窦相通的创口，以减少感染机会。

3. 牙在损伤中的利弊。口腔颌面部损伤发生颌骨骨折，骨折段移位时，由于牙的存在，会引起咬合关系错乱，导致咀嚼功能障碍。咬合关系错乱是诊断颌骨骨折的重要依据之一。在治疗颌骨骨折时，以恢复正常咬合关系作为骨折复位的重要标准。

4. 易并发颅脑损伤。颌面部紧邻颅脑，严重的颌面部损伤常合并

颅脑伤，颅骨骨折、脑震荡、脑挫裂伤、颅内血肿等；并发颅底骨折时，可发生脑脊液鼻漏和耳漏，在抢救时必须注意。

5. 易发生窒息。呼吸道上端位于口腔颌面部，损伤时，可因组织移位、血肿、分泌物堵塞而影响呼吸，甚至发生窒息。

6. 可伴有重要解剖结构的损伤。颌面部有腮腺、面神经和三叉神经等组织。如腮腺受伤，可并发涎瘘；面神经损伤，可出现面瘫；三叉神经损伤，则可在相关区域出现麻木；口腔是消化道的入口，损伤后常妨碍正常进食，需选用正确的进食方法和食物，以维持伤员的营养。

7. 口腔颌面部特殊组织器官集中。鼻部、唇部、眶部、颊部开放性损伤时，如处理不当，伤口愈合后常可发生不同程度的组织和器官的移位和变形以及瘢痕挛缩畸形。腮腺、面神经、三叉神经的损伤可引起不同程度的功能障碍，造成严重的心理创伤。因此在处理颌面部伤口时，尽量保留有可能存活的组织、进行精确地对位缝合。

第二节　口腔颌面部损伤的急救处理

一、窒息的急救

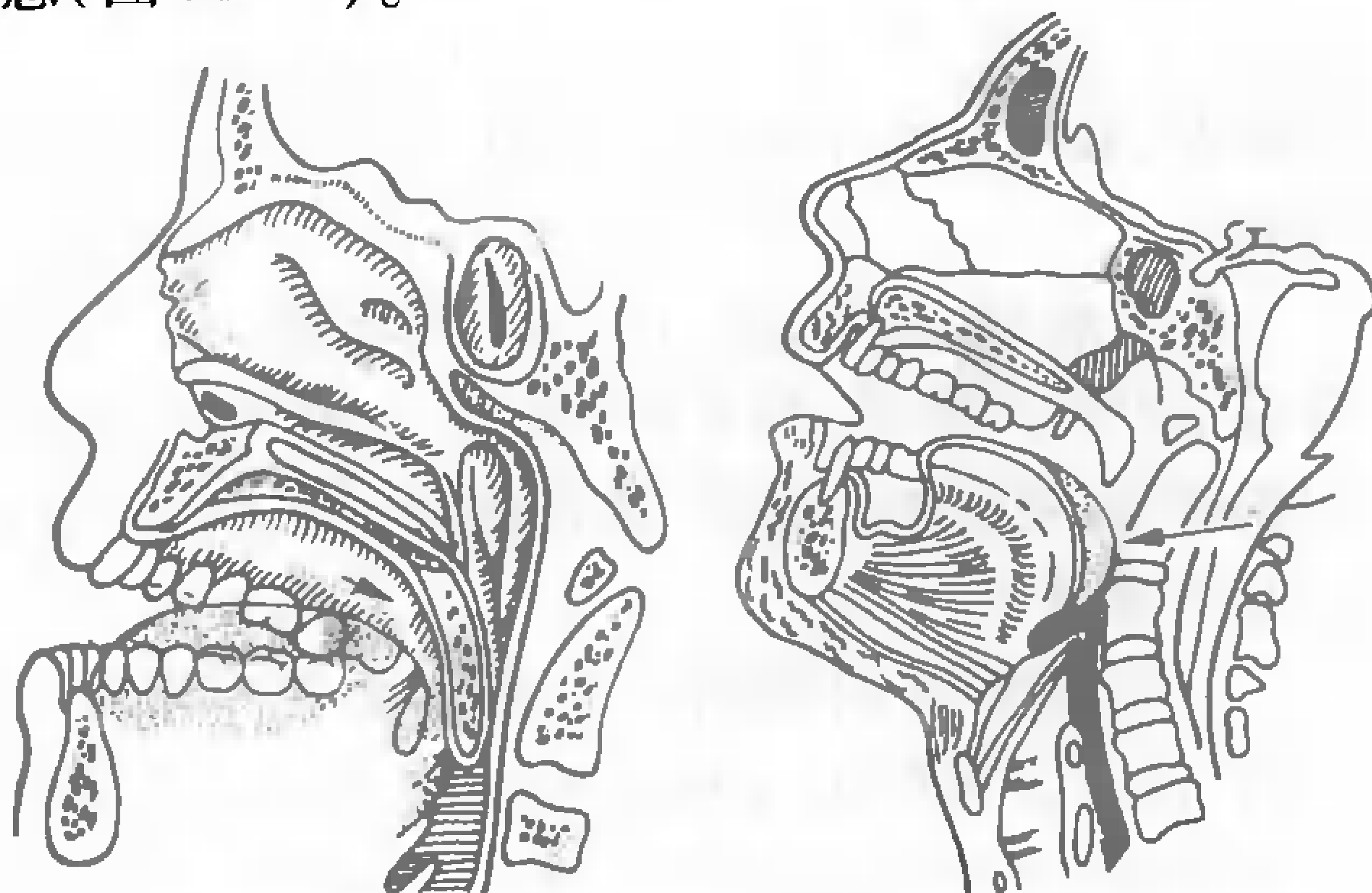
【原因】

按窒息引起的原因可分为阻塞性窒息和吸入性窒息两大类。

1. 阻塞性窒息

(1)异物阻塞　如血凝块、骨碎片、牙碎片以及各类异物均可阻塞呼吸道而发生窒息。

(2)组织移位　如下颌骨双侧颏孔区骨折或下颌体部两侧同时骨折时，下颌骨体前部的骨折段受降颌肌群的牵拉，使下颌骨向后下方移位即舌后坠而堵塞呼吸道。在上颌骨发生开放性横断骨折时，上颌骨因重力、撞击力作用和软腭肌牵拉等因素向后下方移位而堵塞咽腔，引起窒息（图 30－1）。



①上颌骨骨折后软腭堵塞咽腔　②下颌骨骨折后舌后坠

图 30－1　组织移位引起窒息

（3）肿胀　口底、舌根和颈部在损伤后，这些部位内形成的血肿、严重的组织反应性肿胀均可压迫上呼吸道而发生窒息。在面部烧伤的伤员还应注意可能吸入灼热气体而使气管内壁发生水肿，导致管腔狭窄引起窒息。

（4）活瓣样阻塞　受伤的黏膜瓣盖住了咽门而引起的吸气障碍。

2. 吸入性窒息　意识障碍或昏迷的伤员，吞咽咳嗽反射消失可直接把血液、唾液、呕吐物或异物吸入气管、支气管甚至肺泡引起的窒息。

【临床表现】

前驱症状是病人烦躁不安、出汗、鼻翼煽动、吸气长于呼气，或出现喉鸣；严重时出现发绀、三凹症状（吸气时胸骨上窝、锁骨上窝、肋间隙深陷），呼吸急促而表浅；继之出现脉弱、脉快、血压下降、瞳孔散大。如不及时抢救，可致昏迷，呼吸心跳停止而死亡。

【急救】

窒息是口腔颌面部伤后的一种危急并发症，严重威胁伤员的生命。急救的关键在于早期发现，及时处理。如已出现呼吸困难，更应分秒必争，立即进行抢救。

对因各种异物堵塞咽喉部窒息的病人，应立即用手指（或裹以纱布）掏出，或用塑料管吸出堵塞物。同时改变体位，采用侧卧或俯卧位，继续清除分泌物，以解除窒息。

对因舌后坠而引起的窒息，应迅速把舌牵向口外解除窒息，并在舌尖后 2 cm 处用粗丝线或别针贯穿全层舌组织，固定于口腔外，持续牵拉舌体。

如因上颌骨骨折块下垂移位，应在清理口腔内异物后就地取材，用筷子、木棒等横于双尖牙处使上颌骨上提，并将两端悬吊固定在头部绷带上（图 30－2）。

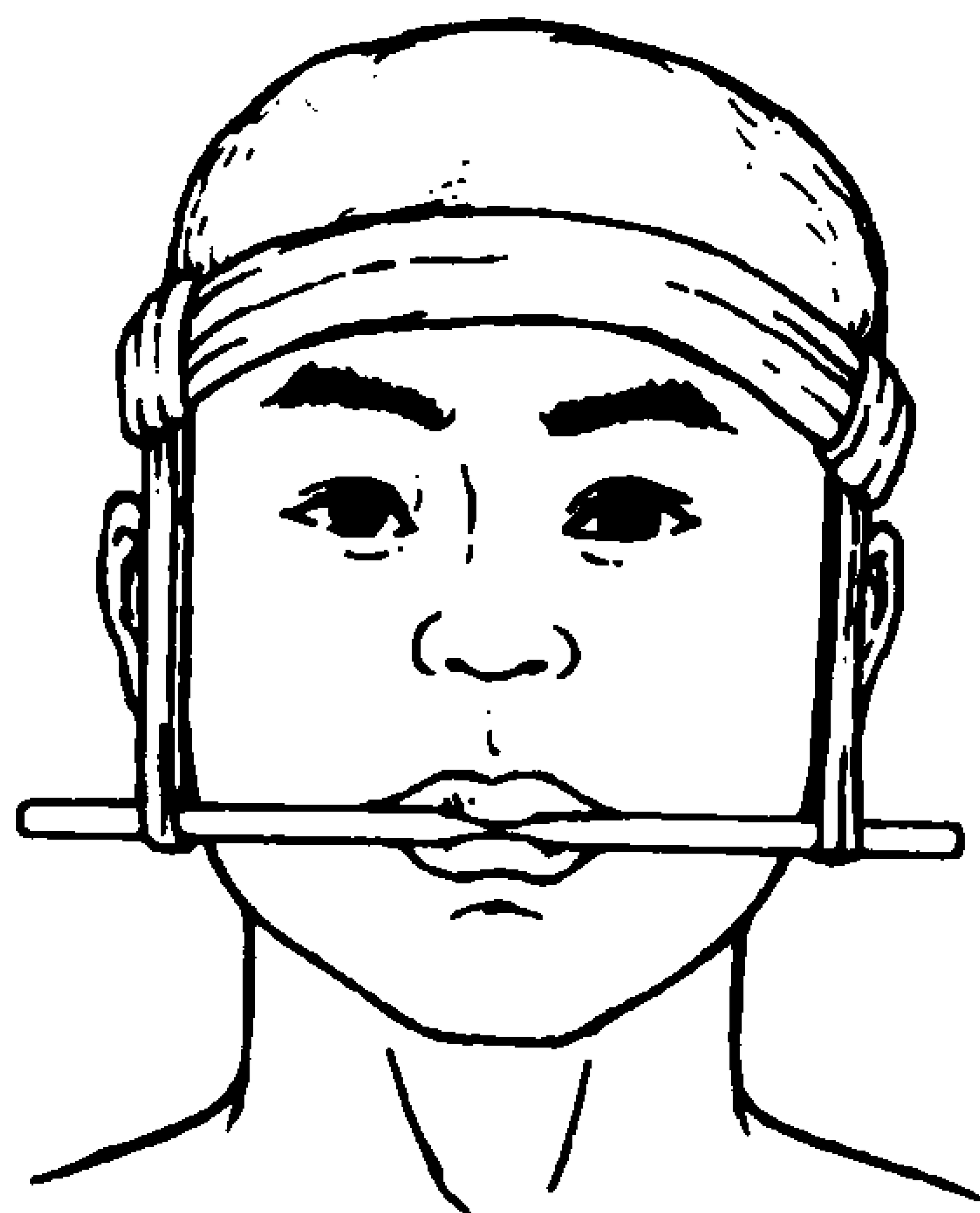
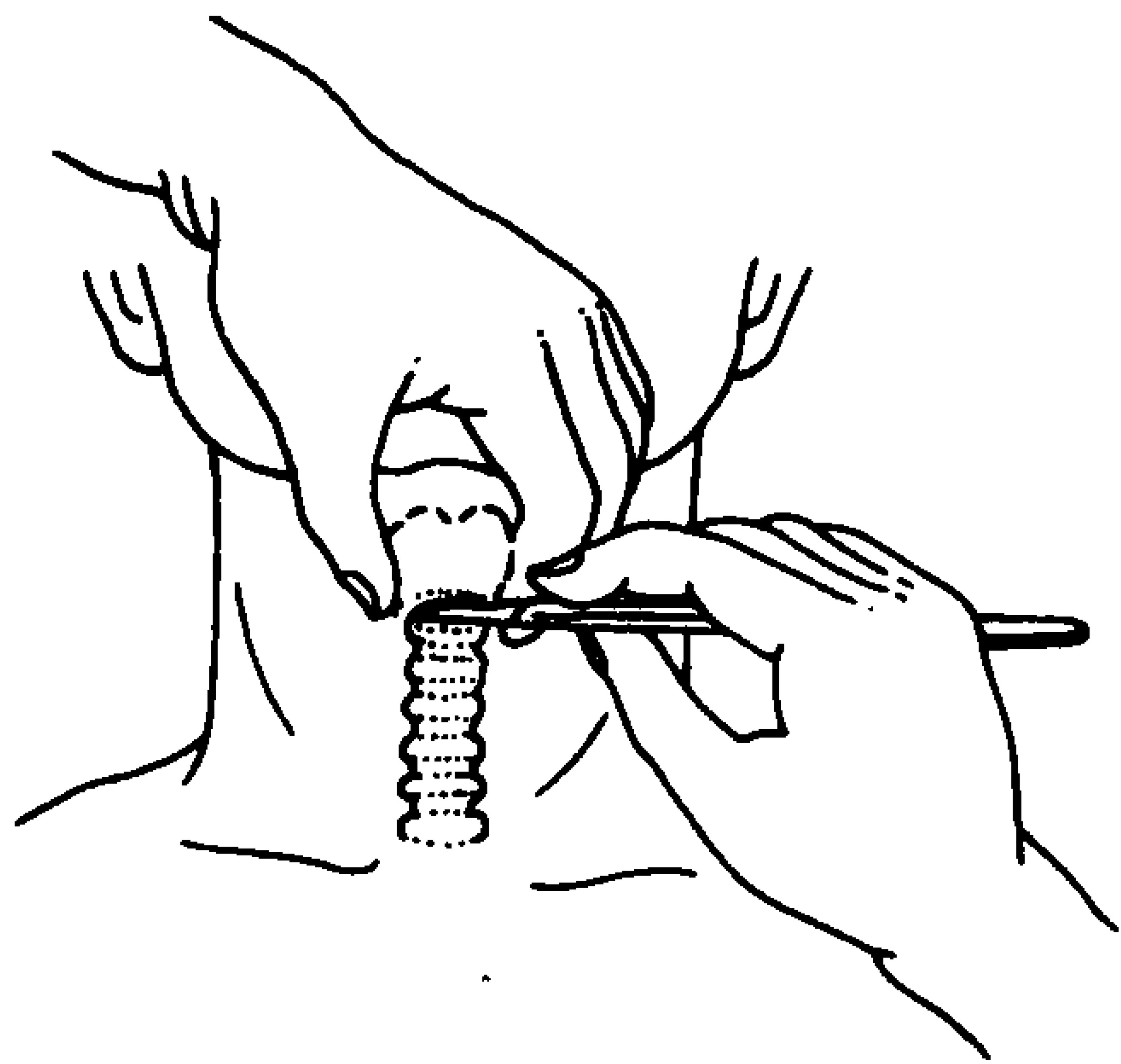


图 30－2　悬吊上颌骨

对口咽部肿胀，可安置任何形式的通气管。如情况紧急，又无适当的通气管，应立即用 15 号以上的粗针头由环甲膜刺入气管，以解除窒息，随后行气管切开术。

如呼吸已停止，应立即作紧急气管内插管。或作紧急环甲膜切开术，待伤情平稳后再改用常规气管切开术（图 30－3）。



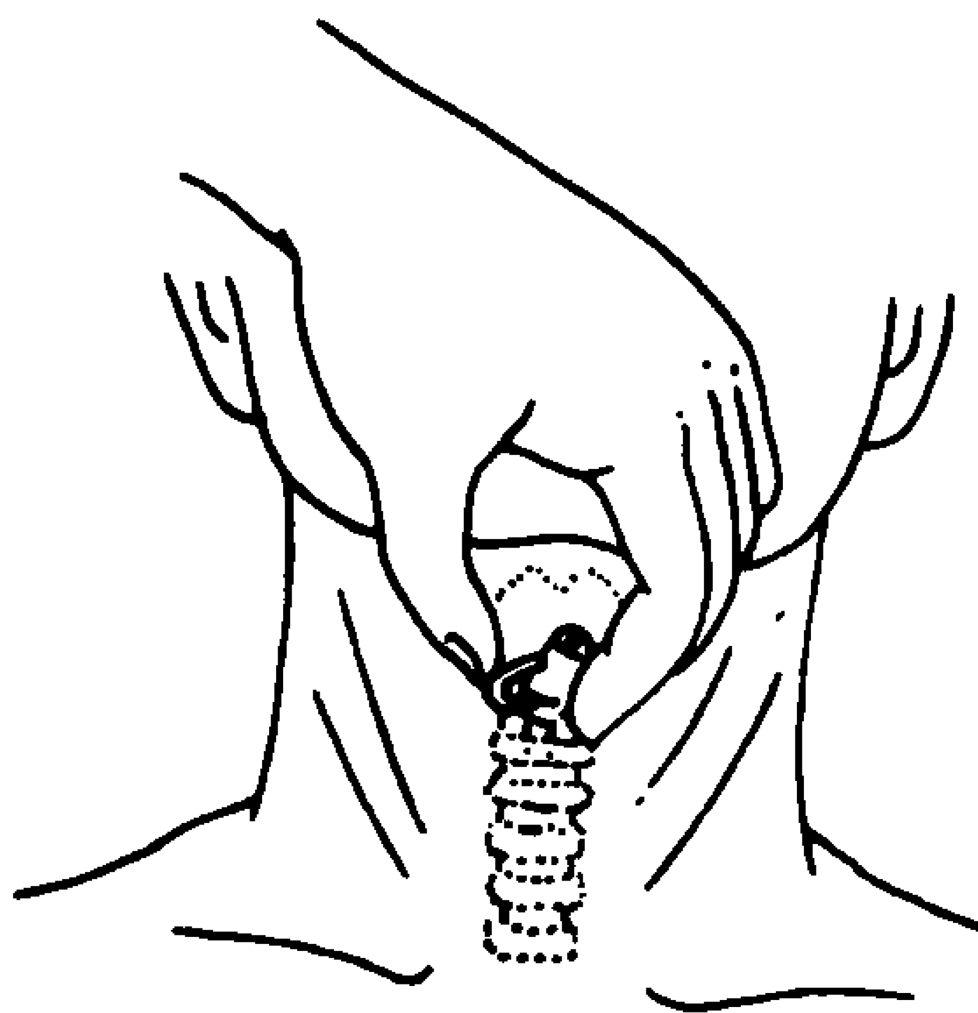


图 30－3　环甲膜切开术

对于活瓣样阻塞,应将下垂的黏膜瓣缝回原位或剪掉,必要时应行气管切开术。

对吸入性窒息,应立即进行气管切开术,迅速吸出气管内分泌物及其他异物,恢复呼吸道通畅。

二、出血的急救

对于出血的急救,应根据损伤部位、出血的性质(毛细血管渗血,静脉出血,动脉破裂出血)和现场条件而采取相应的处置措施。

1. 指压止血　在紧急情况下,可将出血部位主要动脉的近心端,用手指压迫于附近的骨骼上,暂时止血,然后需用其他方法进一步止血。如在耳屏前,用手指压迫颞浅动脉于颧弓根部,以减少头顶及颞部区域的出血;在下颌骨下缘咬肌前缘处压迫颌外动脉,以减少颜面部的出血;在胸锁乳突肌前缘与舌骨大角交界处稍下方压迫颈总动脉于第6颈椎横突上,可减少头颈部大出血等(图30-4)。但此举有时可能引起心动过缓心律失常,因而非紧急时一般不采用。

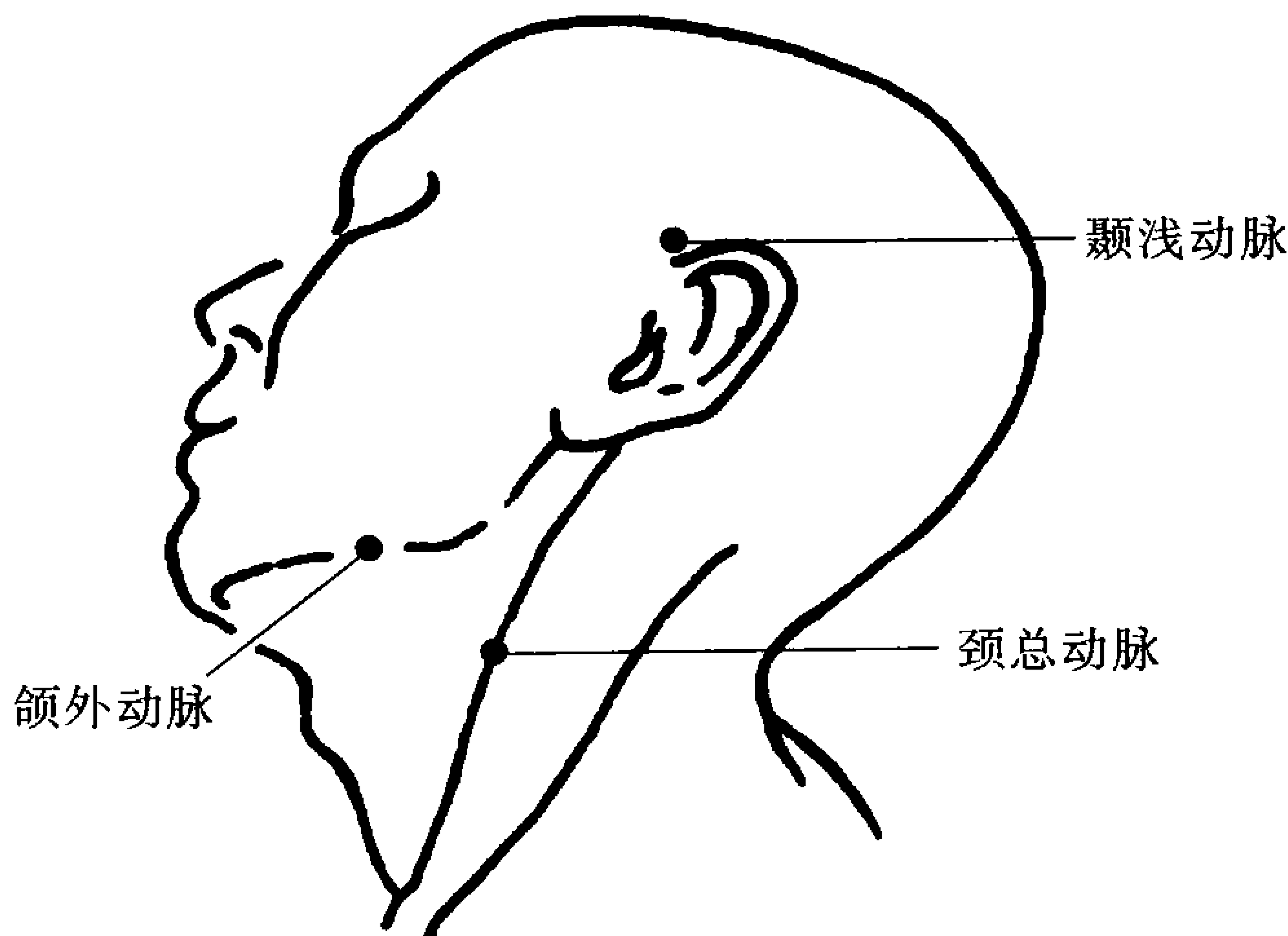


图30-4　指压止血部位示意图

2. 包扎止血　适用于头皮、颜面等处的毛细血管和小动、静脉的出血。先将移位的组织大致复位,在创口表面盖上敷料,用绷带加压包扎。包扎的压力要适当,避免因此增加骨折段移位,或影响呼吸道通畅。

3. 填塞止血　有组织缺损和洞穿性创口,可用纱布块填塞,外面再用绷带加压包扎。但在颈部或口底创口内,填塞时应注意保持呼吸道通畅,防止压迫气管发生窒息。对鼻道出血的病人,在明确无脑脊液漏时,可用油纱布填塞鼻道,效果不好时,可加用鼻后孔止血法。

4. 结扎止血　对开放性伤口可直接钳夹结扎伤口内有活动出血的血管。颌面部严重出血,如局部不能妥善止血时,需结扎患侧颈外动脉。

5. 药物止血　局部应用止血粉、止血海绵、止血纱布等止血制剂,要使药物与出血创面直接接触,并用纱布加压包扎。全身使用的止血药如止血敏、6-氨基已酸、安络血等均

可作为辅助用药，以加速血液的凝固。适用于毛细血管渗血和小静脉出血。

三、包　扎

正确完好的包扎是急救过程中非常重要的一个步骤，包扎有压迫止血、暂时性固定、防止骨折片移位、保护创面、缩小创面、减少污染、减少唾液外流、止痛等作用。颌面部受伤后常用的包扎方法有三角巾风帽式包扎法、三角巾面具式包扎法、头颌绷带十字形包扎法、四尾带包扎法等（图 30－5）。

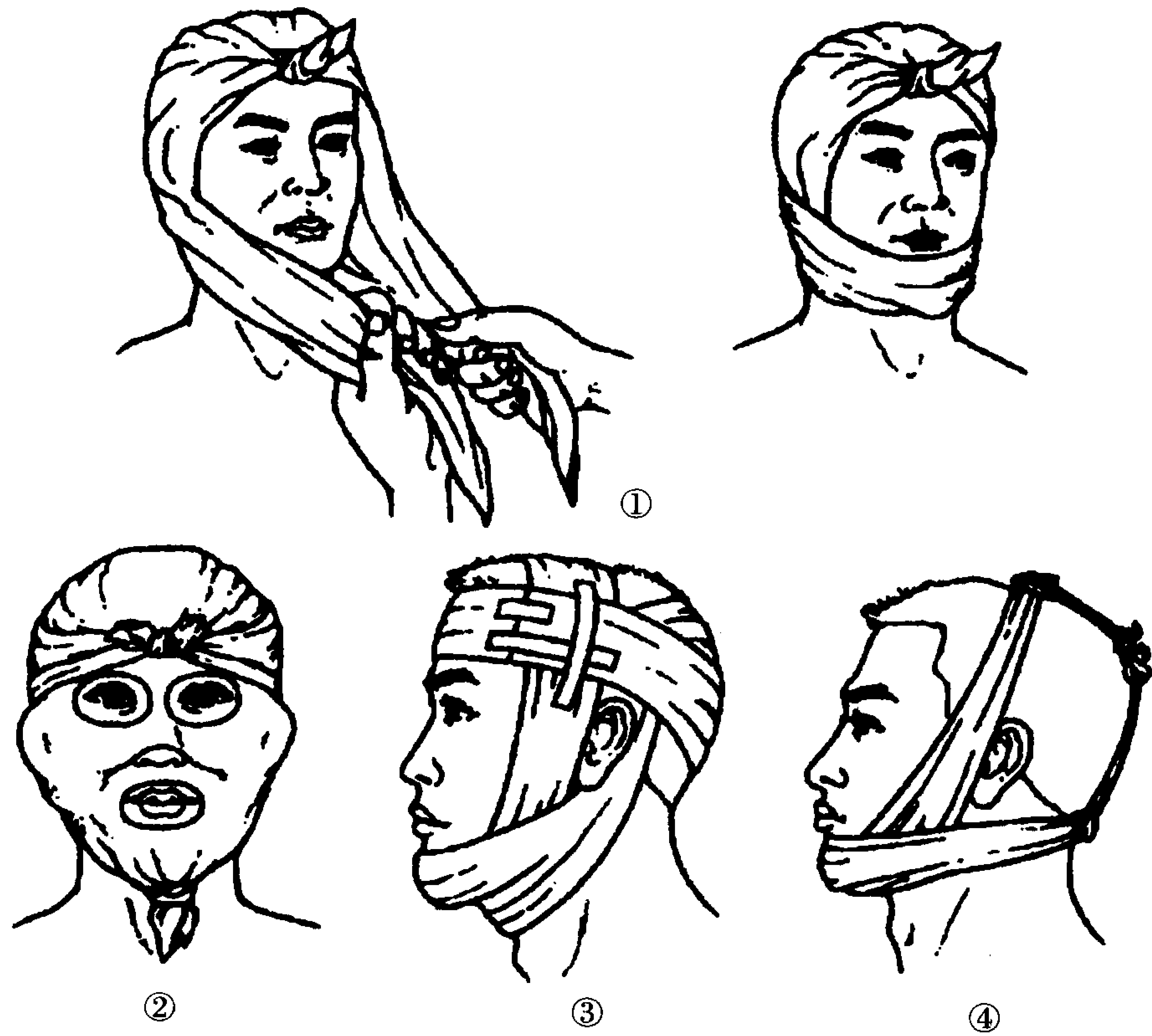


图 30－5　颌面部创口包扎法

①三角巾风帽式包扎法　②三角巾面具式包扎法　③头颌绷带十字形包扎法　④四尾带包扎法

四、运　送

运送伤员时应注意保持呼吸道通畅。对昏迷的伤员，应采用俯卧位，额部垫高，使口鼻悬空，以利于引流和防止舌后坠。一般伤员可采用侧卧位，避免血凝块及分泌物堆积在咽部（图 30－6）。运送途中，应严密观察全身与局部情况，防止发生窒息和休克等危重情况。

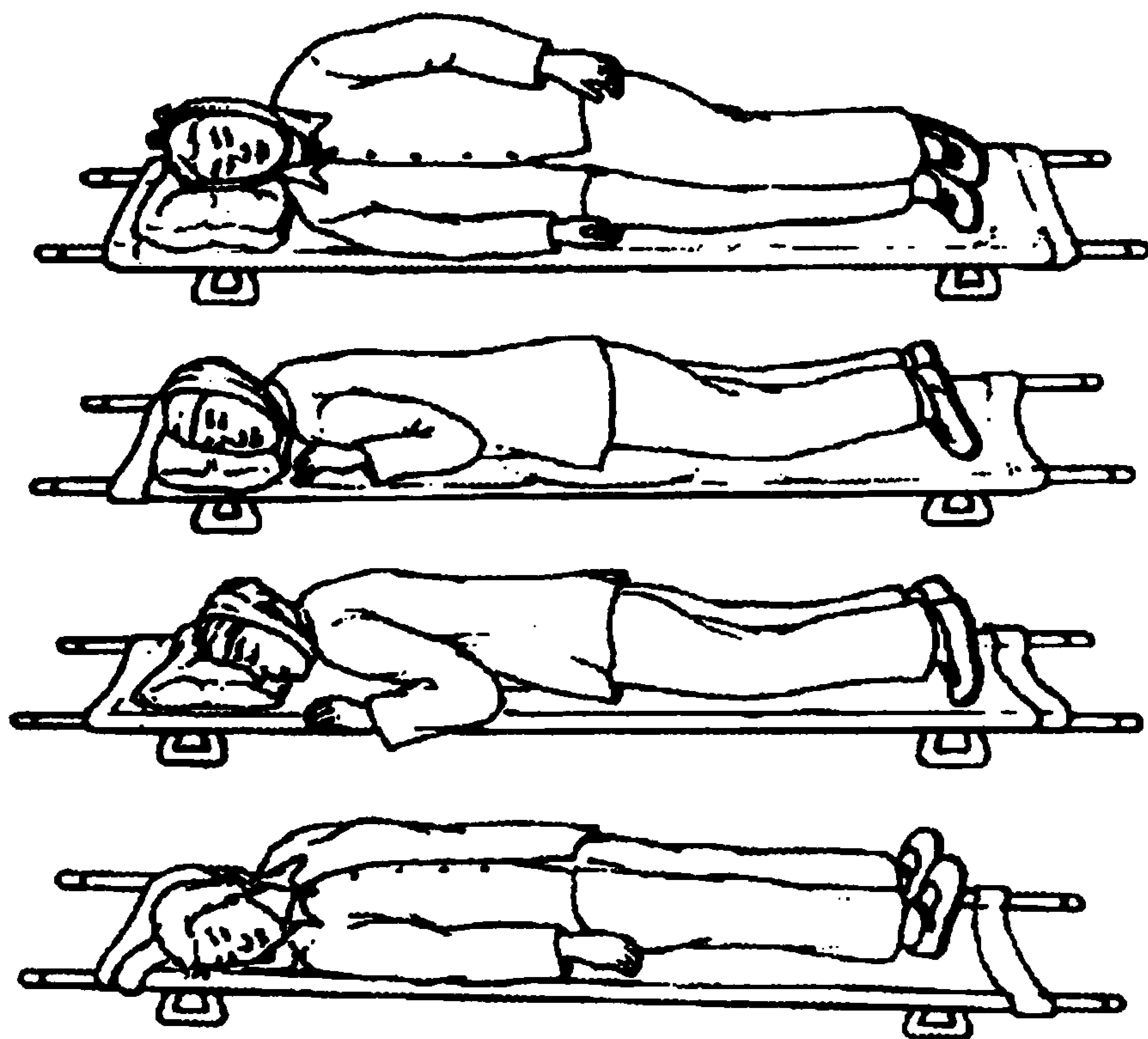


图30-6 颌面部伤口运送时体位

五、防治感染

对开放性损伤,应及早清创缝合。在无清创条件时,应及时包扎伤口,以隔绝感染源。伤后应及早使用抗生素预防感染。为预防破伤风,伤后应及时注射破伤风抗毒素。

第三节　口腔颌面部软组织损伤

颌面部软组织损伤包括开放性损伤和闭合性损伤两大类。

一、闭合性损伤

1. 擦伤　面部擦伤多发生于较为突出的部位,如颏、额、颧、鼻、唇等。临床表现主要是皮肤表层破损,并有少量渗血和疼痛,创面上常附有砂粒或其他异物。

治疗主要是清洗消毒创面,去除异物和预防感染。多数情况下可任创面暴露而无需包扎,待其干燥结痂,自行愈合。如发生感染,应行湿敷,一般一周左右可愈合。

2. 挫伤　为皮下及深部组织遭受创伤而无开放性伤口。在暴力较大的情况下,伤处的小血管和小淋巴管发生破裂,常导致组织内出血,形成淤斑,甚至形成血肿,较大的血肿

继发感染，还可能形成脓肿。

治疗主要是止血、镇痛、预防感染、促进血肿吸收和恢复功能。局部血肿的处理，首先应制止出血，在早期可用冷敷或绷带加压包扎，在止血后可用热敷或理疗，以助血肿消散吸收。如血肿较大，应严密消毒后，用粗针头将血液抽出，然后加压包扎。如因血肿压迫上呼吸道或血肿继发感染，应手术切开，清除血凝块和感染物，同时用抗生素控制感染。

3. 蜇伤　为蜂、蝎等昆虫所带毒刺的损伤。伤后局部红肿明显，疼痛剧烈。治疗先用镊子取出刺入皮内的毒刺，局部用5% ~10%的氨水涂擦，以中和毒素。也可外敷清热解毒的中药，如夏枯草等，或局部封闭，以减轻肿痛。

二、开放性损伤

1. 挫裂伤　是较大机械力量的钝器伤，伤口的特点是创缘不整齐，裂开较大，并有紫绀色坏死组织，还可伴发开放性骨折。

2. 刺伤　因尖锐的刀、锥、钉、笔尖、树枝等物的刺入而发生。创口小而伤道深，多呈盲管状，也可以是穿通伤。

3. 切割伤　系被锋利的刃器、玻璃片等所割伤。伤口特点是边缘整齐，伤及大血管时可大量出血，如切断面神经，可造成面瘫。

4. 撕伤　较大的机械力量造成组织撕裂或撕脱。如长发卷入机轮中，可将大块头皮撕脱。伤口特点是边缘不整齐，皮下及肌肉组织均有挫伤，常有骨骼暴露，容易继发感染。撕脱伤伤情重、出血多、疼痛剧烈，易发生休克。

5. 砍伤　为较大机械力的利器如刀、斧等所致的损伤。伤口的特点是创口较多，深浅不等，多伴有挫伤、开放性粉碎性骨折等。

6. 咬伤　常见被犬、鼠、猪等动物咬伤，人咬伤也不罕见。犬咬伤可致狂犬病。人咬伤，常可因口内有毒力较强的厌氧菌而造成坏疽或严重感染。

口腔颌面部开放性损伤，伤情常较为复杂，在病人机体状况允许的情况下，应尽早施行清创缝合术。清创术要求遵循如下原则：

(1)在良好的麻醉下进行，以局部麻醉为主，呼吸困难者严禁用全麻。用生理盐水或3%过氧化氢液彻底清洗创口，去除污物。

(2)要尽量保存组织，特别是皮肤和黏膜。应避免过多切除组织，以致影响颌面器官的生理功能。

(3)颌面部的缝合要用细针细线，将组织准确地分层缝合，尤其在颜面、眼睑、鼻翼、唇红等部位。

(4)颊部较大的洞穿性缺损，可暂时将创缘处皮肤与黏膜相对缝合，消除创面，遗留的缺损以后整复。不要勉强拉拢缝合，以免造成术后张口困难。

(5)舌部创伤，宜用粗线在创缘0.5 cm处作深缝合。舌体有组织缺损时，要注意保持舌体的纵长，以免影响舌的活动与正常功能。

(6)腮腺损伤时，应将腮腺包膜、皮下、皮肤分层严密缝合，以免形成涎瘘。

(7)完全离体的耳、鼻、唇、舌等器官，伤后6小时以内经过处理缝回原处，仍可望成活。

第四节　牙和牙槽骨损伤

牙和牙槽骨损伤，在颌面部损伤中较为常见，尤其是上下颌前牙位于牙弓前缘突出部分，损伤机会更多，常因碰撞、跌伤、咀嚼硬物等引起。

一、牙挫伤

牙挫伤为外力作用下发生的钝性损伤。其主要特点是牙周膜和牙髓受损而产生充血、水肿。临床表现为受伤牙松动、疼痛、伸长，有牙周膜炎甚至牙髓炎的表现。轻度牙挫伤可不作特殊治疗，降低咬合暂不使用即可，对牙周膜损伤较重牙，应作简单结扎固定，并使患牙休息，定期复查。如发现牙髓受损，应作牙髓或根管治疗。

二、牙脱位

在较大暴力的撞击下，可使牙部分或完全脱位，由于牙周膜的撕裂，甚至从根尖孔进入牙髓的神经血管束也撕裂，临床上出现牙松动、倾斜、伸长和疼痛，妨碍咀嚼。牙完全脱位，则牙脱离牙槽窝，或仅为软组织连接，常同时伴有牙龈撕伤和牙槽骨骨折。治疗时，如部分脱位，应使牙恢复到正常位置（嵌入性脱位的乳牙和年轻恒牙可暂不复位，以免造成更大的损伤，任其自行恢复到正常位置），并结扎固定3周左右。如牙完全脱位时间不长，应尽快地按牙再植的程序，严密消毒，将脱位牙植入原位，并与邻牙一起结扎固定3周左右。一般应降低咬合。如发现牙髓坏死，应择期行牙髓治疗。

三、牙　折

牙折可分为冠折、根折及冠根联合折断（图30－7）。冠折未穿髓者仅有不同程度感觉过敏，穿髓者有剧烈疼痛，根折有明显松动和压痛。

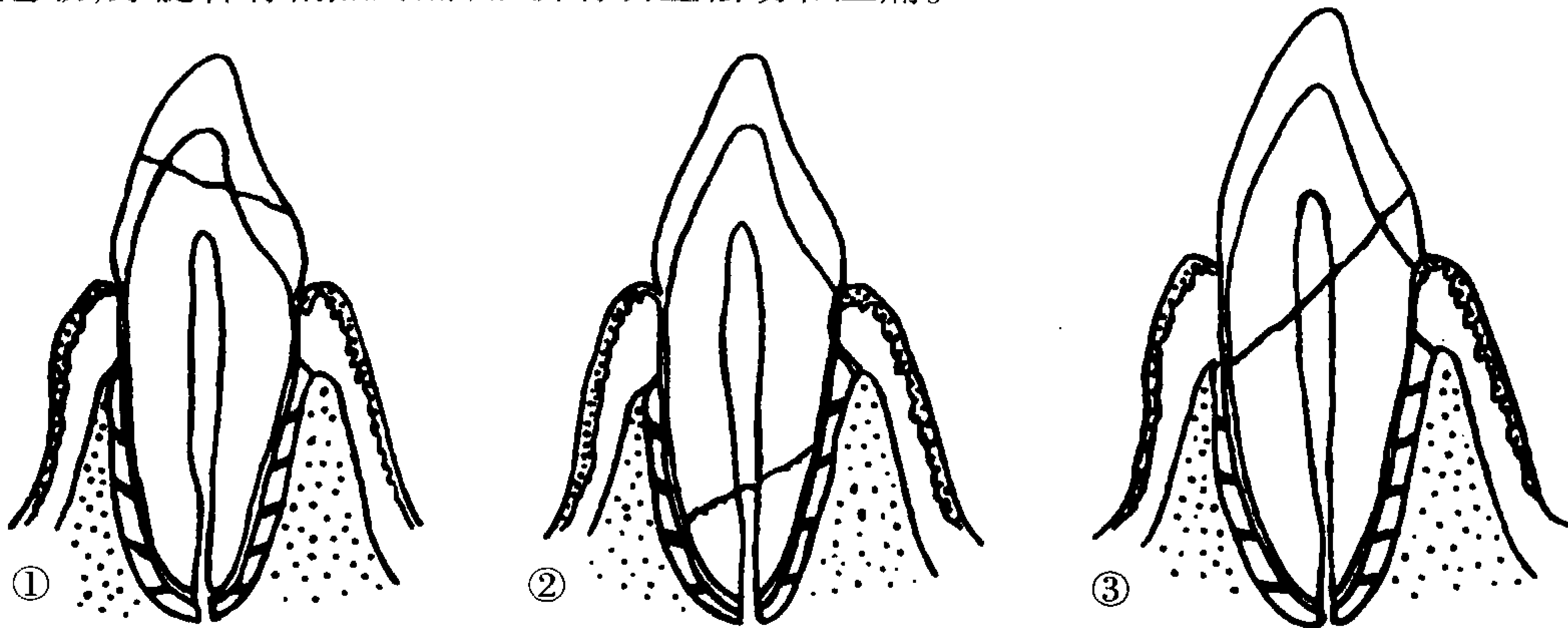


图30－7　牙折的类型
①冠折　②根折　③冠根联合折

1. 冠折　牙冠轻微折损而无刺激症状，可不作特殊处理。如折缘尖锐，应磨至圆钝。如牙髓有明显的刺激症状，并影响形态和功能，应视具体情况，作脱敏治疗并作牙冠修复。如冠折已穿通牙髓，应尽早进行牙髓或根管治疗，再进行牙冠修复。

2. 根折　近牙颈部的根折，应尽快进行根管治疗后，行桩冠修复；根中部的折断，应视具体情况治疗断根后修复或拔除；根尖1/3 折断、牙松动，应及时结扎固定，并作根管治疗。

3. 根联合牙折　冠根联合斜折牙，如有条件可行牙髓或根管治疗后用全冠恢复功能。

4. 乳牙损伤　对乳牙损伤的处理有其特殊性，乳牙的保留对以后恒牙萌出、颌面部的发育意义重大。因此，应视其具体情况尽量设法保留受伤的乳牙。对于4 岁以上的患儿，应做缺隙保持器，以防止邻牙向近中移动致恒牙萌出障碍或错位。

四、牙槽骨骨折

牙槽骨骨折是外力直接作用于牙槽骨所致。多见于上颌前部。临床上，牙槽骨骨折常伴有唇和牙龈的肿胀和撕裂伤，常伴有牙折或牙脱位。摇动损伤区某一牙时，可见邻近数牙及骨折片随之移动，并引起咬合错乱。

治疗时，应在局麻下，将牙槽突及牙复位到正常位置，并利用两侧邻牙进行结扎固定或用正畸方法固定。

第五节　颌骨骨折

一、上颌骨骨折

上颌骨骨折有一般骨折的共性，但由于颌骨解剖生理上的特点，使颌骨骨折的临床表现及处理原则具有其特殊性。

【临床分类】

Le Fort 曾根据骨折的好发部位将上颌骨骨折分为Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型（图30－8）。

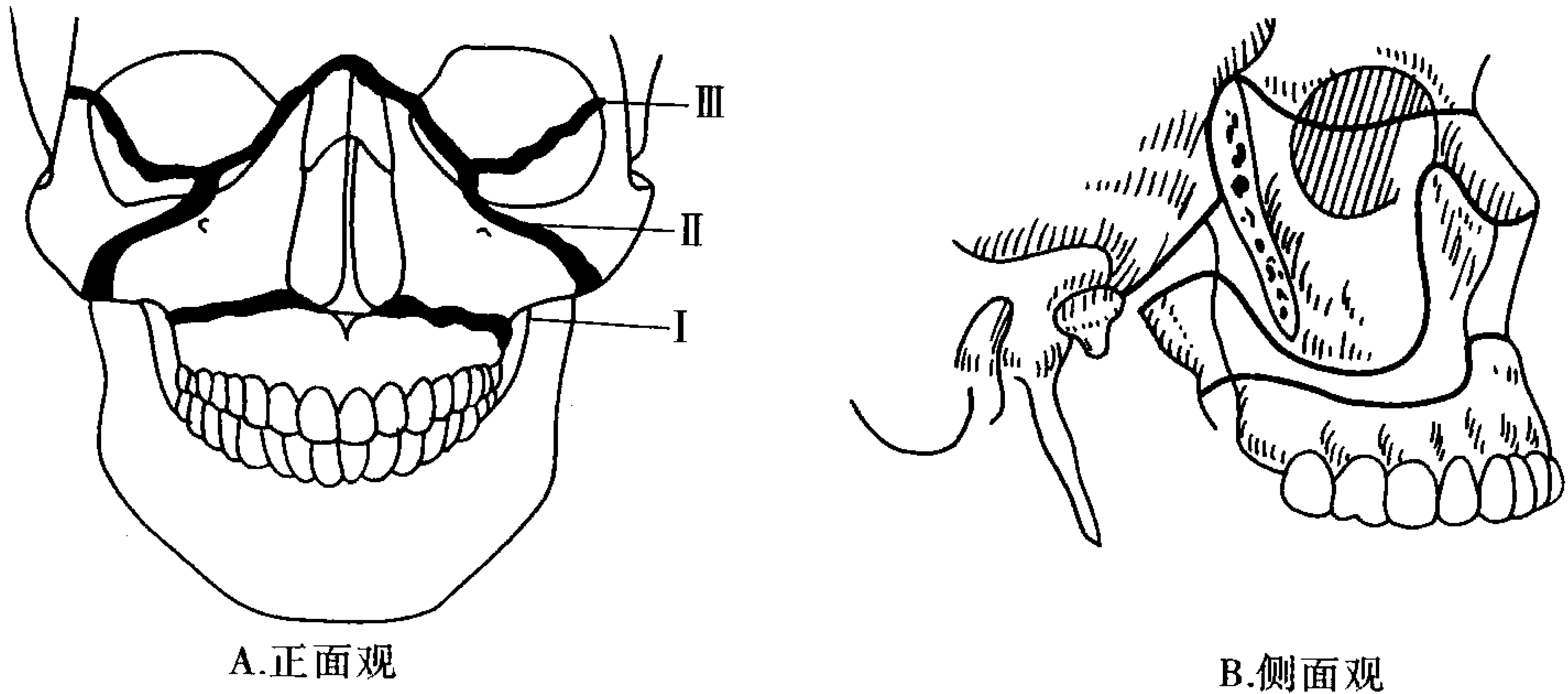


图30－8　上颌骨骨折类型

1. Le Fort Ⅰ 型骨折　是低位或水平骨折。典型的骨折线从梨状孔外下缘,沿两侧牙槽突底部向后延伸,至上颌结节,止于翼突。

2. Le Fort Ⅱ 型骨折　又称中位或锥形骨折。骨折线经过鼻骨、泪骨、眶底、颧颌缝区达上颌骨翼突缝处。

3. Le Fort Ⅲ 型骨折　是高位骨折或称颅面分离。骨折线经过鼻梁、眶部及颧骨上方达翼突,造成完全性颅面骨分离。

但是,由于暴力的种类和方向不同,临床上所遇到的上颌骨骨折的骨折线不一定都是如上所述的对称性骨折。可单侧发生,也可两侧骨折线不在同一水平,也可发生在上颌骨纵行骨折,即腭中缝裂开。

【临床表现与诊断】

1. 骨折段移位和咬合错乱　上颌骨骨折,骨折块多随外力方向而发生移位,多为上颌骨的后位向下移位,而出现后牙早接触,前牙开㕮状。软腭也随之移位接近舌根,使口咽腔缩小时,还可影响吞咽和呼吸。

2. 面形改变　高位骨折可发生颅面分离,整个面形变长及面中部凹陷。在伤后 3 天内,病人面部明显肿胀,使原有面容大为改变。

3. 眶及眶周变化　上颌骨骨折,由于眼睑周围组织疏松,眶周容易水肿,皮下淤血、青紫,呈蓝色眼圈,称眼镜征。骨折累及眶骨时,可导致眼球移位,并发生复视。

4. 颅脑损伤　严重的上颌骨骨折如伴发颅底骨折,骨折线通过蝶窦、筛窦时,常出现脑脊液鼻漏;如合并颅中凹骨折时,可发生脑脊液耳漏。高位骨折,大多合并颅脑损伤。

5. X 射线检查　除上述临床表现外,在条件允许的情况下,应拍摄 X 射线片,必要时再拍摄 CT 摄片,以明确骨折的类型及骨折段移位情况,同时了解有无邻近骨骼的损伤。注意对合并有严重颅脑损伤的伤员,仅作一般的平片检查,切忌过多搬动而使伤情加重,待伤情平稳后再作进一步检查。

二、下颌骨骨折

【好发部位】

1. 正中联合　为胚胎发育时两侧下颌突连接处,并处于面部突出部位(图 30－9)。

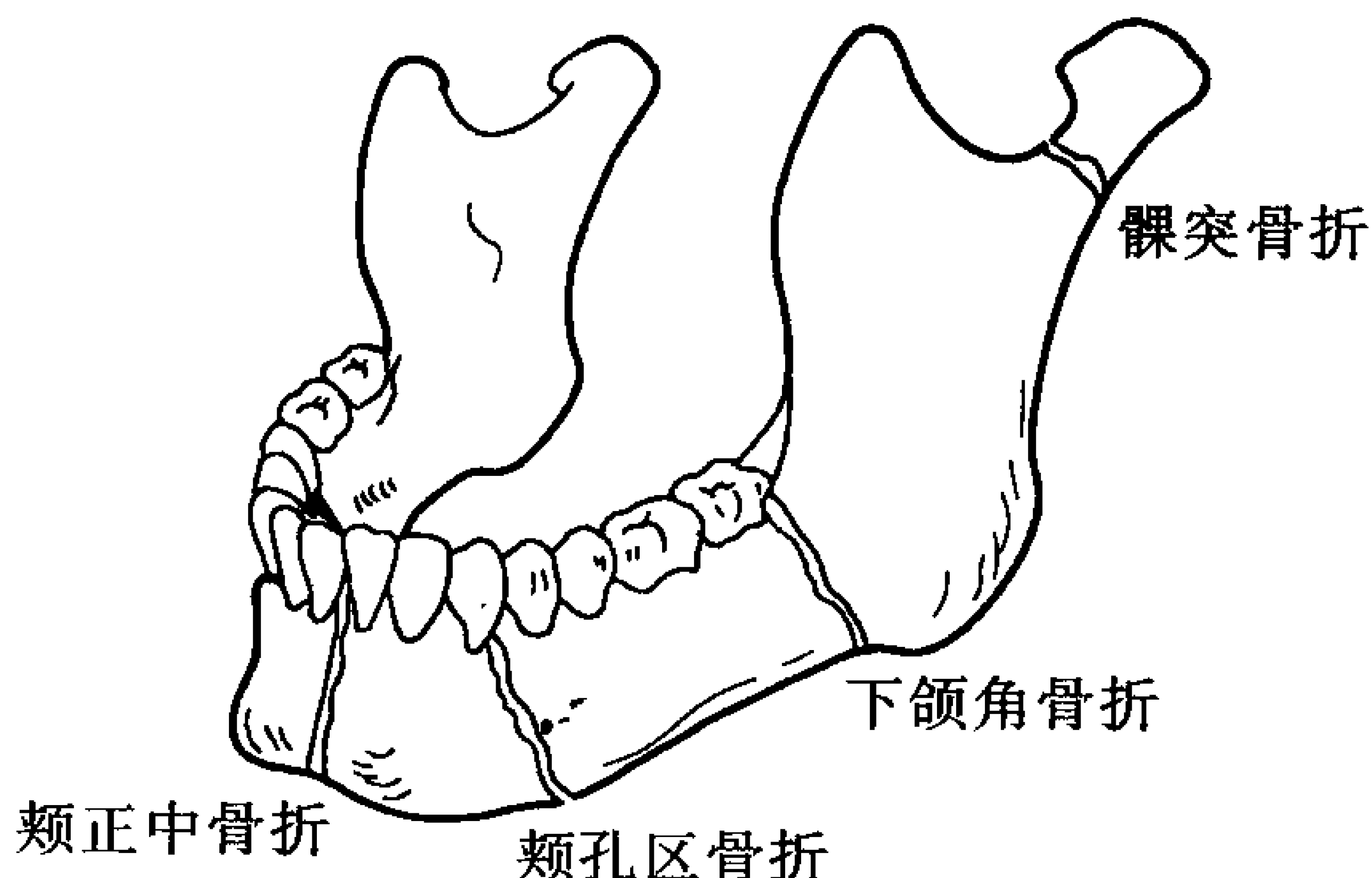


图 30－9　下颌骨骨折好发部位

2. 颏孔区　位于下颌牙弓弯曲部。

3. 下颌角　下颌骨体和下颌升支交界处。

4. 髁状突颈部　此处较细弱，无论直接暴力或间接暴力均有可能在此处产生骨折。

【临床表现与诊断】

1. 骨折段移位　下颌骨上有强大的咀嚼肌群附着。下颌骨骨折后，骨折段因受不同方向的肌肉牵引而发生不同情况的骨折段移位。

（1）颏部正中骨折　骨折线可为单一的，也可为多骨折线和粉碎性骨折。单发的正中骨折，由于骨折线两侧肌牵引力量基本相等，常无明显错位；如为双骨折线，正中骨折段由于颏舌肌和颏舌骨肌的牵引，骨折片可向下后移位；如为粉碎性骨折或有骨质缺损，两侧骨折段由于下颌舌骨肌的牵引而向中线移位。注意后两种骨折都可使舌后坠而引起呼吸困难，甚至有窒息的危险。

（2）颏孔区骨折　单侧颏孔区骨折，骨折线多为垂直，将下颌骨分成长短不同的两个骨折段，短骨折段上附着着一侧的全部升颌肌（咬肌、翼内肌、颞肌），主要牵引力使短骨折段向上、向内移位。长骨折段与健侧下颌骨保持连续，有双侧降颌肌群的牵引，向下、向后移位并稍偏向患侧，同时又以健侧关节为支点，骨稍向内旋而使前牙出现开聆。

（3）下颌角部骨折　骨折线位于咬肌和翼内肌附着之内，骨折段可不发生移位；若骨折线在咬肌附着之前，则体部向下、内移位，升支部向上、前移位。

（4）髁突骨折　单侧髁突骨折，患者下颌支受升颌肌群牵拉向上移位，出现患侧后牙早接触。双侧髁突颈部骨折时，两侧髁突均被翼外肌拉向前内方，双侧下颌升支被拉向上方，可出现双侧后牙早接触，前牙开聆。

2. 出血和血肿　由于牙龈紧紧附着在牙槽骨上，其弹性和移动性差，因此，绝大多数的下颌骨骨折都会撕裂牙龈和附近的黏膜，成为开放性骨折，常累及牙槽骨，引起局部出血和肿胀。同时尚可撕断下牙槽动、静脉，血液流向疏松的口底组织，形成血肿，严重者可使舌上抬，并使舌后坠，发生呼吸道梗阻。下牙槽神经也可断裂或受压，致使患侧下唇麻木。

3. 功能障碍　咬合紊乱、张口受限、局部出血、血肿、水肿、疼痛等，致使咀嚼、呼吸、吞咽、语言等功能障碍。严重的颏部粉碎性骨折，可发生呼吸窘迫和呼吸道梗阻，必须引起足够的重视。

4. 骨折段的异常活动和疼痛　骨折后，骨折线部位可出现异常动度，同时伴有异常摩擦音和摩擦感，病人疼痛明显。绝大多数伤员可出现骨折段的异常活动。但少数伤员在无明显移位时，无明显活动。

5. X 射线检查　髁突骨折的伤员应加拍颞下颌关节片，必要时拍摄颞下颌关节断层片，从而明确骨折类型、范围、性质，以及有无邻近骨骼的损伤。

颌骨骨折的诊断，只要详细询问病史，了解致伤因素，认真进行检查，结合临床症状，一般并不困难。但应注意骨折后的一些并发症，如髁突区受到严重创伤，可同时伴有颞骨骨板的损伤，致使此区肿胀明显，外耳道流血；如合并颅中凹骨折时，可出现脑脊液耳漏。应注意鉴别。

三、颌骨骨折的治疗原则

颌骨骨折的治疗原则是尽早进行复位和固定，恢复正常咬合关系，使用防止感染、镇痛、合理营养、增强全身抵抗力等方法，为骨折的愈合创造良好条件。同时密切注意有无全身其他部位合并症的发生，一定要在全身情况稳定后，再进行局部处理。

（一）颌骨骨折的复位固定

颌骨骨折的正确复位是固定的前提。恢复病人外伤前的咬合关系是颌骨骨折正确复位的标志。

1. 复位方法　根据骨折的不同情况，可选用手法复位、牵引复位和手术切开复位。新鲜的单纯性骨折可直接进行手法复位。复杂性骨折或陈旧性骨折手法复位较难成功，多需进行牵引复位或手术复位。上颌骨血供丰富，骨折愈合快，骨折的复位固定应争取在两周内进行，下颌骨应争取在三周内复位固定，否则易发生错位愈合，影响疗效。

2. 固定方法

（1）牙间结扎固定法　是将骨折线两端的一对或两对牙分别用钢丝拴结在牙颈部，然后再将骨折线前后的钢丝末端分别拴结在一起。也可以利用牙间的结扎钢丝作颌间固定，方法是选择上下颌相对的几组单个牙分别结扎复位后，再将上下相对牙的结扎丝扭结在一起，必要时也可交叉结扎固定。

（2）单颌牙弓夹板固定法　是利用骨折段上的牙齿与颌骨上其余的稳固牙齿，借金属弓杠或夹板将复位后的骨折段固定在正常的解剖位置上。此法操作简便，对语言、进食、口腔清洁妨碍小。此法适用于牙槽突骨折，无明显错位或复位后稳定的单纯骨折。

（3）颌间固定法　采用病人健康的颌骨来牵引和固定折断的颌骨，使咬合关系恢复正常。本法是最常用的可靠固定方法之一，既适用于单纯下颌骨骨折、单纯上颌骨骨折，也适用于上下颌骨联合骨折。缺点是张口受限，进食不便，也不利于口腔清洁。固定时间在上颌骨一般为3～4周，在下颌骨为6～8周。

临床上最常用的方法是带钩牙弓夹板颌间弹性牵引固定法，用有一定强度和可弯曲的成品带钩金属夹板（也可用铝丝临时制作），分别用不锈钢丝拴结在上下颌牙齿上，再利用橡皮圈套在上下颌夹板的挂钩上，作弹性牵引复位和固定（图30－10）。

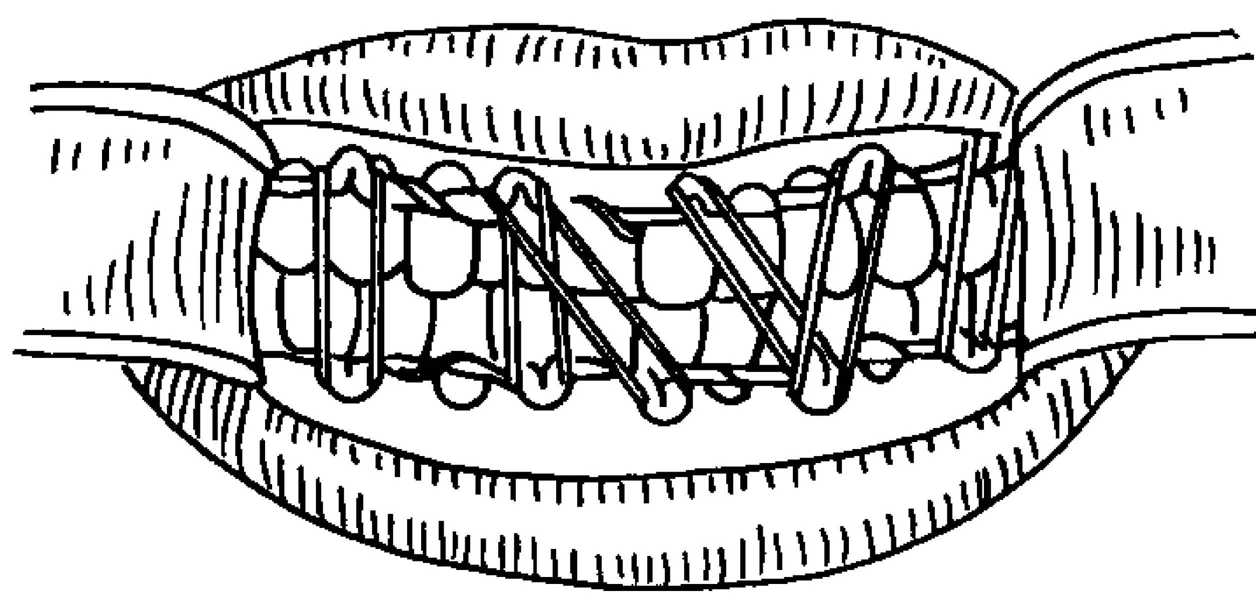


图30－10　颌间牵引复位法

（4）手术复位内固定　是在骨折线区切开皮肤，逐层分离软组织，暴露骨折断端，或切除已愈合的纤维组织，或凿开已形成的骨性愈合，然后进行手法或器械撬动使其复位，再用钢丝或钢板螺钉等进行内固定。因其使骨折复位准确，固定可靠，恢复咀嚼功能快，是临床常用的颌骨骨折复位固定技术。

（5）骨间结扎固定法　在骨断端的两侧钻孔，用不锈钢丝穿过骨孔作交叉固定，也可采用微型钢板固定。适用于新鲜骨折、陈旧性骨折、粉碎性骨折和无牙的颌骨骨折。由于钢丝存在弹性和延展性，骨间固定不是很稳定，一般需要用颌间固定或颌间弹性牵引来辅

助固定。

(二)儿童颌骨骨折治疗原则

1. 尽早复位。儿童期为生长发育旺盛期,组织损伤后愈合快,复位时间一般不得超过一周,固定时间也因此缩短。

2. 咬合关系的恢复可不必像成人那样严格,因儿童期恒牙尚未完全萌出,随着恒牙的逐渐萌出,咬合关系尚可自行调整。

3. 对于必须作切开复位的伤员,术中注意尽量避免损伤恒牙胚。对儿童期骨折尽可能采用保守疗法,牙面贴钩颌间固定、颅颌弹性绷带是常用的固定方法。

4. 儿童期髁突颈部骨折多为"青枝"骨折,容易愈合,不会导致关节强直。可采用开口板治疗,效果良好。

第六节　颧骨、颧弓骨折

颧骨、颧弓属于面部较为突出的骨性支架,易遭直接外力的打击而发生骨折。颧弓细长而成弓状,颧骨结实而宽大,二者相比,颧弓骨折尤为多见。

【临床特点和诊断】

1. 局部塌陷　颧弓骨折段由于打击力量的方向而向内移位,尚可因咬肌的牵拉而向下移位,由于骨折移位使局部呈现塌陷,导致面部畸形。但在受伤数小时后,由于局部反应性肿胀,塌陷畸形变得不明显,此时容易造成漏诊。

2. 张口受限　因颧弓骨折段内陷压迫颞肌并阻碍喙突运动而出现张口受限。内陷不明显的伤员,则可不出现张口受限或轻微受限。

3. 复视　颧骨构成眶外侧壁和眶下缘的大部分,颧骨骨折移位后,眼球可因失去支持,眼肌撕裂及嵌入骨折线中,限制眼球运动而发生复视。

4. 出血和淤血　如骨折伴有上颌窦黏膜破裂出血,血液可由患侧鼻腔流出。颧骨眶壁损伤后局部出血,可浸入眶周皮下、眼睑和结膜下。眶周皮下组织疏松,在眶周可形成明显淤斑。

5. 神经症状　如伤及眶下神经,可出现眶下区皮肤麻木感。如面神经颧支受损,可出现患侧眼睑闭合不全。

6. X射线摄片　常采取鼻颏位和颧弓切线,可明确骨折的部位,骨折块移位情况及邻近组织改变。

根据外伤史、上述临床特点及X射线片,诊断并不困难。

【治疗】

凡有张口受限的伤员,均应进行复位手术。对塌陷畸形严重者,虽无功能障碍,应手术复位。如无张口受限或畸形不明显者,可不行手术治疗。常用颧弓复位方法有(图30-11):

1. 口内切开复位法　从上牙槽平面沿下颌支前缘处作长1.0 cm左右的纵行切口,切开黏膜和黏膜下组织,沿咬肌深而分离到颧骨体和颧弓下,然后用骨膜分离器,用力向外上方撬起移位的骨折段使之复位。

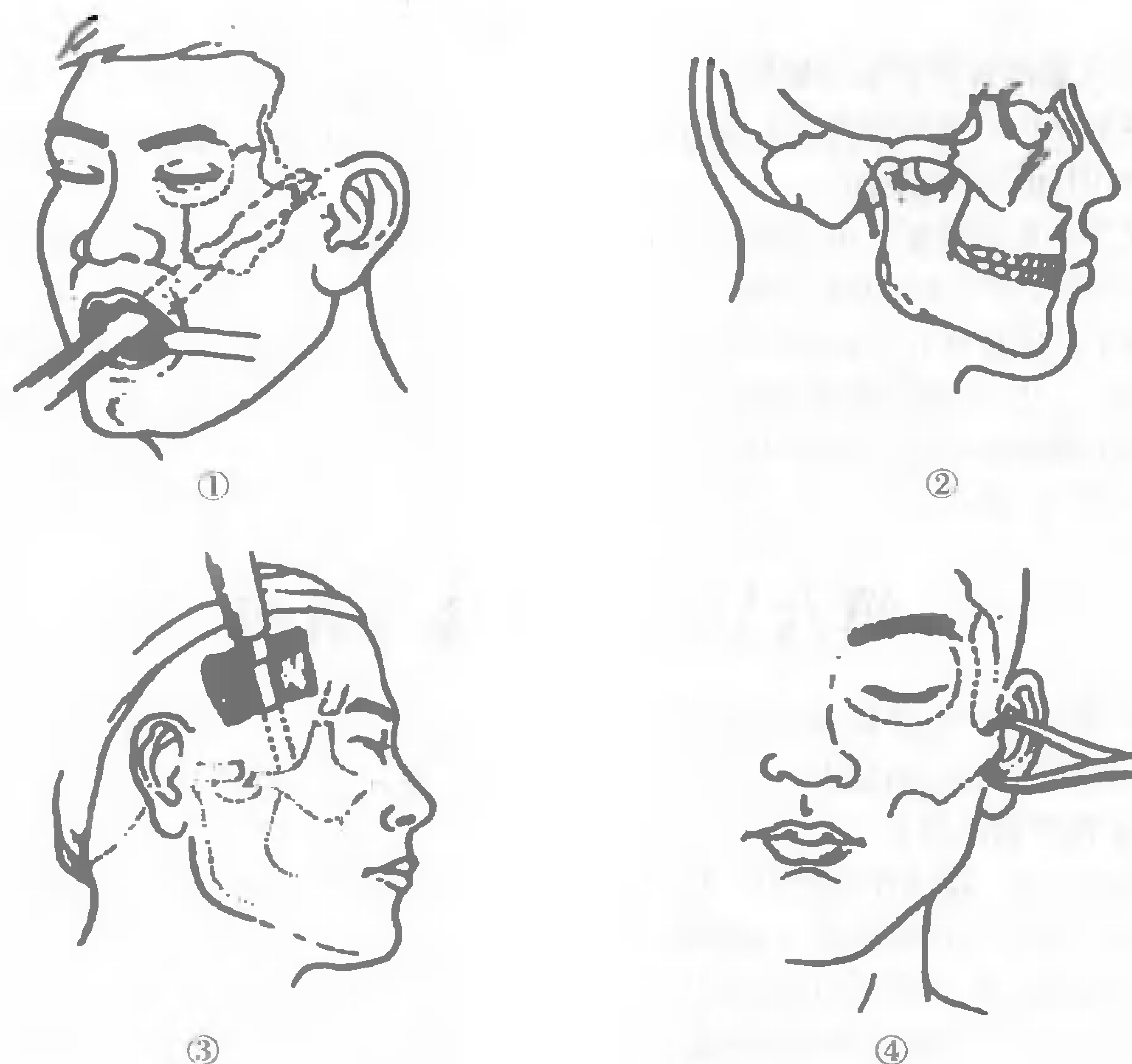


图 30－11　颧骨、颧弓骨折复位法

①口内切开复位　②面部小切口切开复位法　③颞部切开复位法　④巾钳牵拉法

2. 面部小切口切开复位法　在颧额突和颧颞突转折处作弧形切口，注意避开面神经颧支，切开皮肤、皮下组织，直达颧骨、颧弓后上缘，然后用一钩形或杆状器械，将骨折段拉回或撬回原位，在颧额缝或颧弓骨折处用微型钢板固定。

3. 颞部切开复位法　在患侧颞部发际内，作长约 2.0 cm 的切口，切开皮肤、皮下组织及颞筋膜，用骨膜分离器或牙挺伸至颧弓和颧骨下方，在颞部置纱垫作支点，利用上撬的杠杆原理，将移位的骨折段复位。

4. 巾钳牵拉法　局麻下，用巾钳刺入皮肤钳住下陷的颧弓，由后向外上牵拉复位。此方法简单易行，不需作切口，适用于单纯颧弓骨折。

5. 冠状切口切开复位内固定　在复杂的颧骨、颧弓复合体骨折，颧骨由于四个突起的断裂，移位比较复杂，需要足够的显露才能充分复位和固定。经单侧冠状切口可充分显露颧额突、颧颌突、颧弓及颧骨体的骨折线，容易实施坚强内固定，切口隐蔽，面部不留瘢痕。常需配合口内切口作颧牙槽突方向的固定。

（秦　东　吕艳丽）

第三十一章

口腔局部麻醉与拔牙术

第一节　口腔局部感觉神经的分布

口腔颌面部的感觉神经主要是三叉神经，上下颌牙齿主要由三叉神经的上颌支和下颌支支配。上颌牙齿由三叉神经第二支上颌神经所支配，上颌支分出上牙槽后神经、上牙槽中神经和上牙槽前神经，分布于上颌牙、牙槽骨和唇颊侧的牙龈。这三支神经末梢相互吻合，两侧的上牙槽神经在中线区相吻合，共同构成了上颌牙齿神经丛的外环。由上颌支分出的腭前神经和鼻腭神经分布于上颌牙腭侧牙龈和黏骨膜，这些神经相互吻合，构成了上颌牙齿神经丛的内环。上颌前牙（中切牙、侧切牙、尖牙）的唇侧属上牙槽前神经支配，腭侧属鼻腭神经支配；第一前磨牙、第二前磨牙及第一磨牙近中颊侧根属上牙槽中神经支配，第一磨牙远中颊侧根及腭侧根，第二、第三磨牙都属上牙槽后神经支配。从第一前磨牙至第三磨牙腭侧黏膜都由腭前神经所支配。

下颌牙齿由三叉神经第三支下颌神经所支配：下颌支分出下牙槽神经、舌神经和颊神经。下牙槽神经由下颌孔进入下颌管，在下颌管内分出细支至下颌牙和牙槽骨，并在中线处与对侧的下牙槽神经牙吻合。下牙槽神经在下颌管内相当于前磨牙区发出分支，出颏孔称为颏神经，分布于第二前磨牙以前唇侧的牙龈、下唇、黏膜和皮肤。舌神经自下颌神经主干分出后，在下牙槽神经前内侧下行，主要分布于舌前2/3、同侧舌侧牙龈和口底黏膜及舌下腺。颊神经自下颌支分出后，沿喙突内侧下颌支前缘下行，分布于下颌第二前磨牙、磨牙的颊侧牙龈及颊后部黏膜和皮肤（表31－1）。

表 31－1 上、下颌神经在口腔的分布

	神经名称	分布部位
上颌神经	鼻腭神经	321|123 的腭侧黏骨膜及牙龈和1|1
	腭前神经	876543|345678 的腭侧黏骨膜及牙龈
	上牙槽后神经	87|78 及6|6 的腭根及远中颊根、牙周膜、牙槽骨、颊侧牙龈
	上牙槽中神经	54|45 及6|6 的近中颊根、牙周膜、牙槽骨、颊侧牙龈
	上牙槽前神经	321|123 及其牙周膜、牙槽骨、唇侧牙龈
下颌神经	颊神经	8～5|5～8的颊侧牙龈、颊的皮肤和黏膜
	舌神经	8～1|1～8的舌侧牙龈、口底及舌前 2/3 的黏膜和舌下腺
	下牙槽神经	8～1|1～8及其牙周膜、牙槽骨
	颏神经	4～1|1～4的唇颊侧牙龈及下唇黏膜

第二节 口腔局部麻醉

局部麻醉(local anesthesia)是用局部麻醉药暂时性阻断机体一定区域内神经末梢和纤维的感觉传导,从而使该区疼痛消失。实际上,是局部无痛,即除痛觉消失外,其他感觉如温度觉、触压觉依然存在,病员意识清醒。

一、常用局部麻醉剂

局部麻醉药物的种类很多,临床上选择的局部麻醉药物应该是麻醉效果好、作用快、维持时间长、安全范围大、被吸收后无明显毒副作用、易溶于水、性质稳定的药物。其麻醉效果、产生麻醉作用的时间、维持的时间、对局部组织的刺激性、毒副作用、安全使用的范围以及药物本身的理化性质各不相同。口腔常用的局部麻醉药物有普鲁卡因、利多卡因、布比卡因、丁卡因(表 31－2)。另外,近些年爱迪卡因也应用于临床,它用量少,麻醉效果好,具有良好应用前景。

1. 普鲁卡因 普鲁卡因(procaine)又称奴佛卡因(novocaine)。具有良好的局部麻醉作用,毒性和副作用小,性能较稳定,耐高温消毒。曾是临床上应用较广的一种局麻剂,但其水溶液在碱性时不稳定,易分解失效。

普鲁卡因的穿透性和弥散性较差,不适宜用于表面麻醉。作局部浸润麻醉和阻滞麻醉时可用 1%～2% 的溶液,每次用量不超过 1 g。由于其扩张血管的作用较明显,临床上常加入少量的肾上腺素(1∶ 200 000),使局部血管收缩,以减慢药物吸收,延长作用时间。普鲁卡因有时会出现过敏性休克,目前在发达国家和地区已放弃使用此类药物。

2. 利多卡因 利多卡因(lidocaine)又称赛罗卡因(xylocaine)。局部麻醉作用比普鲁卡因强,维持时间也较长,毒性也相应较大,作局麻时,用量应比普鲁卡因小。由于其穿透

性和扩散性强，亦可用于表面麻醉，药物浓度是2%～4%溶液。浸润麻醉为0.25%～0.5%和阻滞麻醉为1%～2%溶液，每次用量不超过0.4 g，以防发生毒性反应。临床上主要以含1：100 000肾上腺素的1%～2%的利多卡因行阻滞麻醉。利多卡因还有迅速而安全的抗室性心律失常作用，因而对心律失常病员常作为首选的局部麻醉剂，也是目前口腔科临床应用最多的局部麻醉药物。

3. 布比卡因　布比卡因（bupivacaine）又称唛卡因（marcain）。局部麻醉作用比利多卡因强3～4倍。0.5%的溶液加上少量肾上腺素作阻滞麻醉（1：200 000），其作用时间可维持5 h。此药物在血液内浓度低，体内蓄积少，是一种较安全长效的局部麻醉药，每次用量最高不超过150 mg，毒副作用小，术后镇痛作用较长。

4. 丁卡因　丁卡因（tetracaine）又称地卡因（dicaine）、潘托卡因（pantocaine）。局部麻醉作用比普鲁卡因强10～15倍，作用迅速，穿透力强，毒性较大，主要用于黏膜表面麻醉。一般用1%～2%溶液，每3 ml中加入0.1%盐酸肾上腺素溶液1滴，总量不超过20 ml。由于毒性较大，临床上不用于浸润麻醉和阻滞麻醉，即使用作表面麻醉亦应注意剂量。

表31－2　常用局部麻醉药比较

药品	普鲁卡因	布比卡因	利多卡因	丁卡因
类型	酯类	酰胺类	酰胺类	酯类
效能强度 *	1	8～10	1.5～2	10
毒性强度 *	14～6	1～1.5	10	
显效时间	中等	迟	最短	最迟
维持时间（min）	45～60	180～480	90～120	120～150
浸润性	弱	弱	最强	弱
表面麻醉浓度（%）	—	—	2～4	2
浸润麻醉浓度（%）	0.5～1	0.25～0.5	0.25～0.5	0.1
阻滞麻醉浓度（%）	2	0.25～0.75	1～2	0.1～0.2
一次最大剂量（mg）	800～1 000	100～150	300～400	60～100

* 以普鲁卡因等于1作为标准。

二、局部麻醉方法

（一）表面麻醉

表面麻醉亦称涂布麻醉，是将麻醉剂涂布或喷射于手术区表面，麻醉药物被吸收而使末梢神经麻痹，达到痛觉消失的效果。临床上主要用于表浅的黏膜下脓肿切开引流，松动的乳牙或恒牙拔除，舌根、软腭或咽部检查，以及气管内插管前的黏膜表面麻醉。一般可用2%盐酸丁卡因作表面麻醉。小儿应用表面麻醉时，注意防止因唇、颊、舌麻木而出现的咬伤。

（二）浸润麻醉

浸润麻醉（infiltration anesthesia）是将局部麻醉药液注射于组织内，以阻断用药部位神经末梢的传导痛觉而产生麻醉效果。

浸润麻醉适用于口腔颌面部软组织范围较大的手术以及牙、牙槽外科的手术。一般采用5号注射针头和5 ml注射器。常用药物为0.25%～0.5%的利多卡因或0.5%～1%的普鲁卡因。

麻醉方法有：①皮丘注射法；②骨膜上浸润法；③牙周膜注射法。

皮丘注射法是在皮下或黏膜下注射少量药液，形成皮丘，再从此沿手术切口线，由浅至深，分层注射到手术区组织中，此法除有麻醉神经末梢的作用外，由于药液的水压力，使组织内张力增大，毛细血管减少，手术视野清晰，分离组织容易。

骨膜上浸润法是将麻醉剂注射到牙根尖部位的骨膜浅面，主要用于上颌及下颌前份牙、牙槽骨手术。牵引注射处黏膜，使之绷紧，以利于穿刺，减少疼痛。一般在拟麻醉牙的唇颊侧前庭沟进针。当注射针头抵触骨面后，退针0.2 cm左右，注射麻药0.5～2 ml。注意不要刺入骨膜下，以免引起术后疼痛和局部反应（图31－1）。由于上、下颌牙槽突前份的骨质疏松、多孔，药物可通过骨膜，经骨面的小孔渗透至需手术的牙根尖的神经丛，产生麻醉效果。

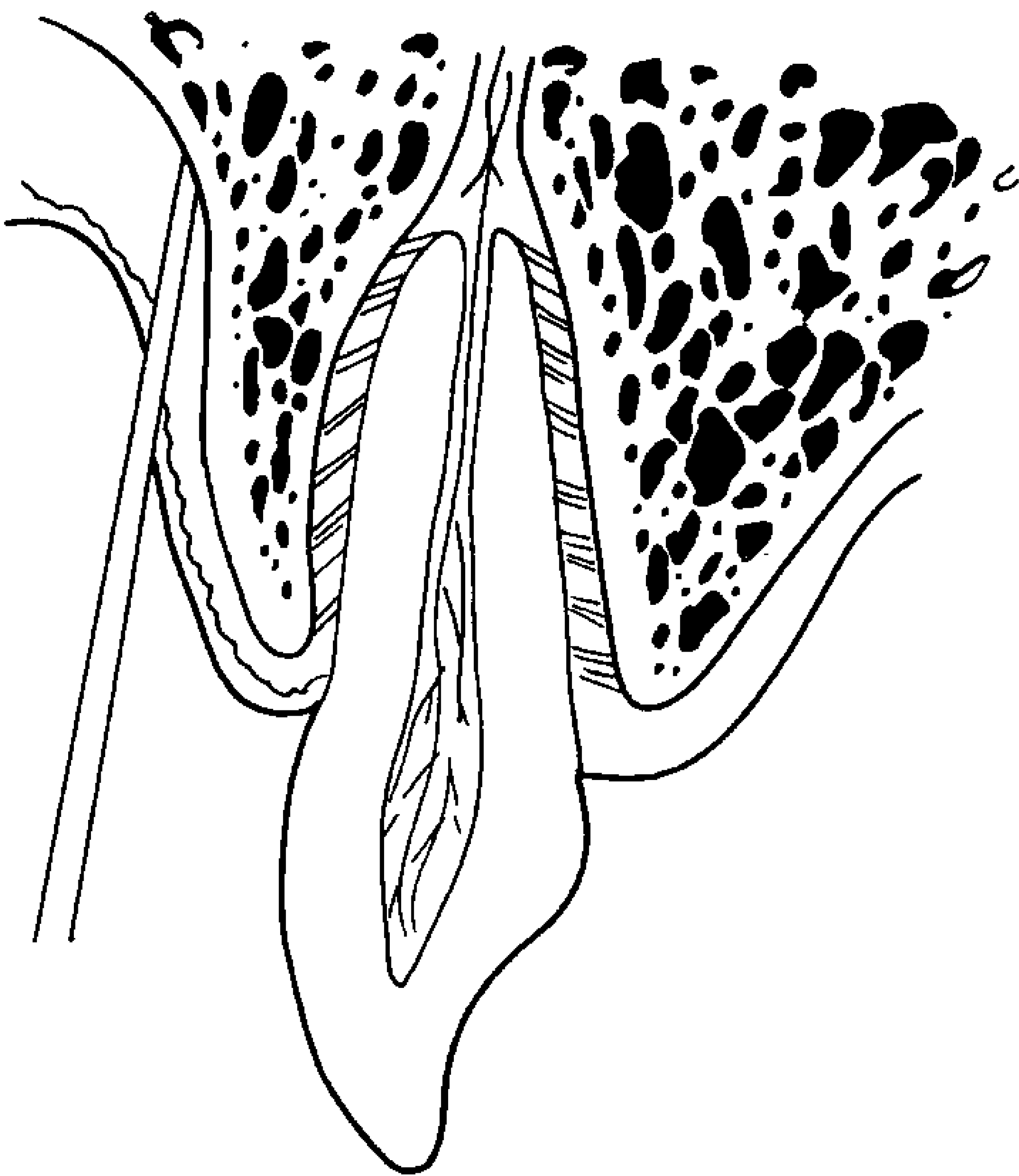


图31－1　骨膜上浸润麻醉时注射针的位置

牙周膜注射法是用短而细的注射针头，从牙齿的近中和远中侧直接刺入牙周膜，深达0.5 cm，注射药物0.2 ml。这种麻醉方法的缺点是注射时比较疼，但因注射所致的损伤很小，所以适用于对疼痛耐受力较强，血友病和类似有出血倾向或牙周膜有炎症，单纯用骨膜上浸润麻醉或阻滞麻醉效果不好的患者。

（三）阻滞麻醉

阻滞麻醉（block anesthesia）是将局部麻醉药物注射到神经，或其主要分支周围，以阻断神经末梢传入的刺激，使被阻滞的神经分布区域产生麻醉效果。此法能麻醉比较广泛

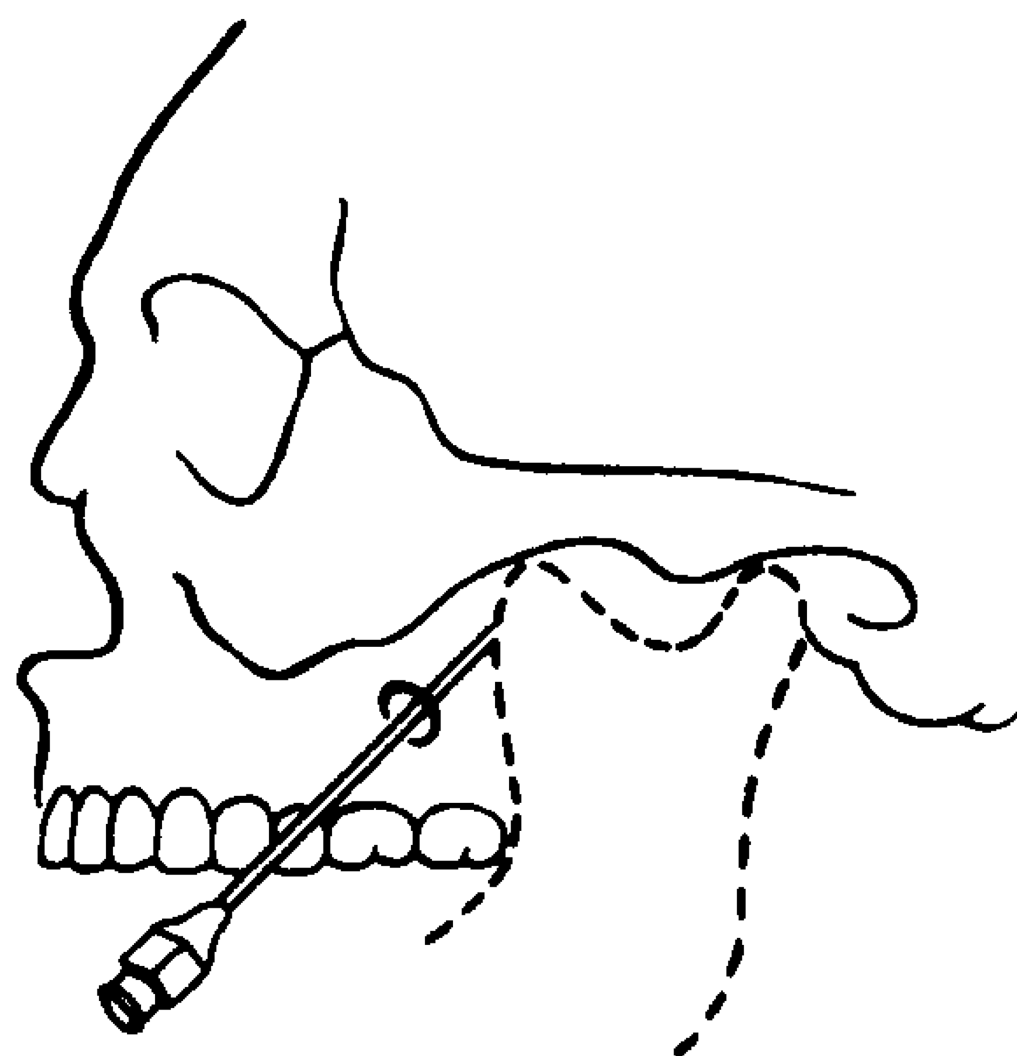
的区域，可以避免多次注射带来的疼痛。使用药物剂量小，麻醉效果完全，麻醉作用深，维持时间长。由于可以远离病变部位进行注射。对整形手术和感染病例尤为适用。

进行阻滞麻醉时，必须熟悉口腔颌面部的局部解剖，特别是三叉神经的行径与分布，以及神经走行的骨孔位置，还有注射标志与有关解剖结构的关系，严格按照无菌操作，针头避免接触未消毒的口腔组织器官。如舌、唇、颊、牙、牙龈等，以免将污染带入深层组织引起感染。注射时应在颌面部找一个支点，推注药物之前，应回吸检查有无回血，如有回血应改变注射针的方向或进针的深度，直到回吸无血，方可注射麻醉药物。

1. 上牙槽后神经阻滞麻醉　上牙槽后神经阻滞麻醉是将药物注射于上颌结节，以麻醉上牙槽后神经，称上颌结节注射法。此法包括口外注射和口内注射两种方法，临床上常用口内注射法。

口内注射法的进针点一般为上颌第二磨牙远中颊侧根部口腔前庭沟处，如第二磨牙尚未萌出，进针点则在第一磨牙远中颊侧根部的口腔前庭沟处，如上颌磨牙缺失，则以颧牙槽嵴部的前庭沟为进针点。

注射时，患者取坐位，头稍后仰，半张口，上颌牙平面与地平面成45°角。术者用口镜将口颊向后上方牵开，以显露注射点。注射针头与上颌牙长轴成45°角，向后上方刺入，同时将注射器向同侧口角方向转动，使针尖沿上颌结节外后面的弧形骨表面滑动，向后、上、内方向进针深约2 cm，嘲吸无血，推注药物1.5～2 ml（图31－2）。注射针尖刺入不宜过深，以免刺破上颌结节后方的翼静脉丛，引起深部血肿。



○表示穿刺部位

图31－2　上牙槽后神经阻滞麻醉口内注射法

此法可以麻醉除上颌第一磨牙颊侧近中根外的同侧上颌磨牙、牙槽突及颊侧的牙周膜、骨膜、龈黏膜。由于上颌第一磨牙近中颊根是上牙槽中神经支配，拔除上颌第一磨牙时，应在颊侧近中根相应部位的口腔前庭沟补充浸润麻醉。

2. 腭前神经阻滞麻醉　腭前神经阻滞麻醉是将局部麻醉药物注射入腭大孔或其周围（一般为稍前方），以麻醉出腭大孔的腭前神经，又称腭大孔注射法（图31－3）。

进针点为上颌第三磨牙，如上颌第三磨牙未萌出，则在上颌第二磨牙的腭侧龈缘至腭中线连线的中外1/3的交界处，软硬腭交界前约0.5 cm处，口内黏膜表面的一小凹陷。

注射时，患者取坐位，头后仰，大张口，上颌牙颌平面与地平面成60°角，注射针从对侧下颌尖牙与第一前磨牙之间，向后、上、外方向进针，刺入腭黏膜，直达骨面，稍回抽0.1 cm。然后注射药物0.3～0.5 ml，此时可见局部腭黏膜变白。此处局部压力较大应注意注射针头与注射器，可在注射点稍前方注射，如注射点过于向后或注射剂量过多，则可麻醉腭中、腭后神经，引起恶心、呕吐反应。出现此情况时可请病人张大口深呼吸。以缓解此种反应。

此法可麻醉同侧上颌磨牙、前磨牙的腭侧牙龈、黏骨膜和骨组织。

3. 鼻腭神经阻滞麻醉　鼻腭神经阻滞麻醉是将局部麻醉药物注射到切牙孔腭前孔

内,麻醉出孔的鼻腭神经,又称腭前孔或切牙孔注射法(图 31 -4)。

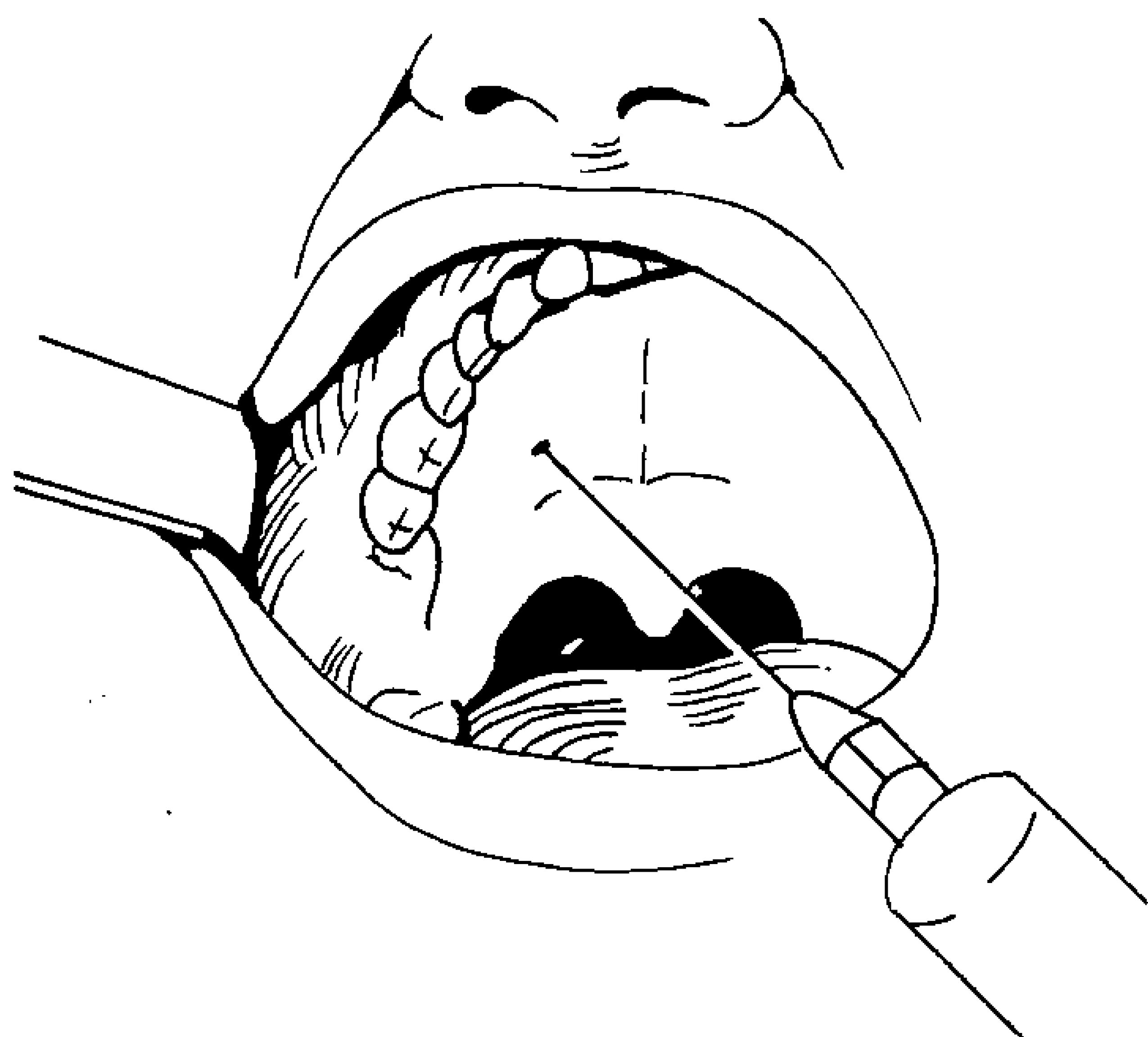


图 31 -3 腭前神经阻滞麻醉

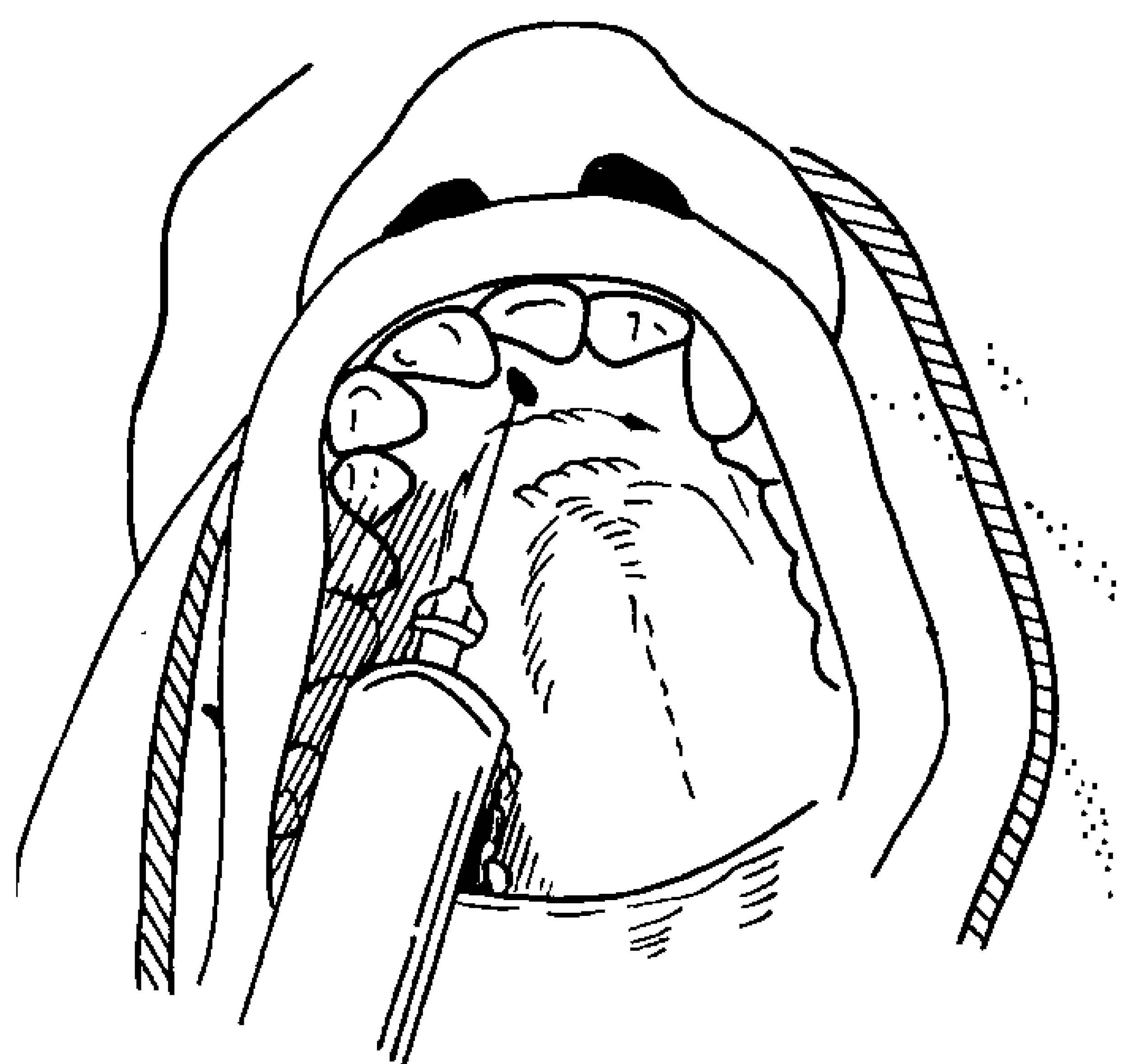


图 31 -4 鼻腭神经阻滞麻醉

进针点为上颌中切牙的腭侧,左右尖牙连线与腭中缝的交点,上颌前牙缺失者,以唇系带为准,向后越过牙槽嵴 0.5 cm,表面有棱形的腭乳头。

注射时,患者取坐位,头后仰,大张口,暴露腭乳头,针尖从侧面刺入腭乳头的基底部,然后将注射器摆到中线,使注射器与中切牙长轴平行向后上方推进约 0.5 cm,进入切牙孔。由于该处组织致密,注射药物时,需较大压力,应注意因用力过大,易发生针头脱落。一旦针头脱落,应立即让患者张口低头,小心从口内取出,防止针头滑入气管或食管造成严重后果。

此法可麻醉两侧尖牙腭侧连线前方的腭侧牙龈、黏骨膜和牙槽骨。由于在尖牙的腭侧远中有腭前神经交叉,所以在尖牙腭侧牙龈手术应补充麻醉,如尖牙腭侧的浸润麻醉或腭前神经阻滞麻醉。

4. 眶下神经阻滞麻醉　眶下神经阻滞麻醉是将局部麻醉药物注射到眶下孔或眶下管内,麻醉出孔的眶下神经,又称眶下孔或眶下管注射法。此法分口外注射和口内注射两种方法。

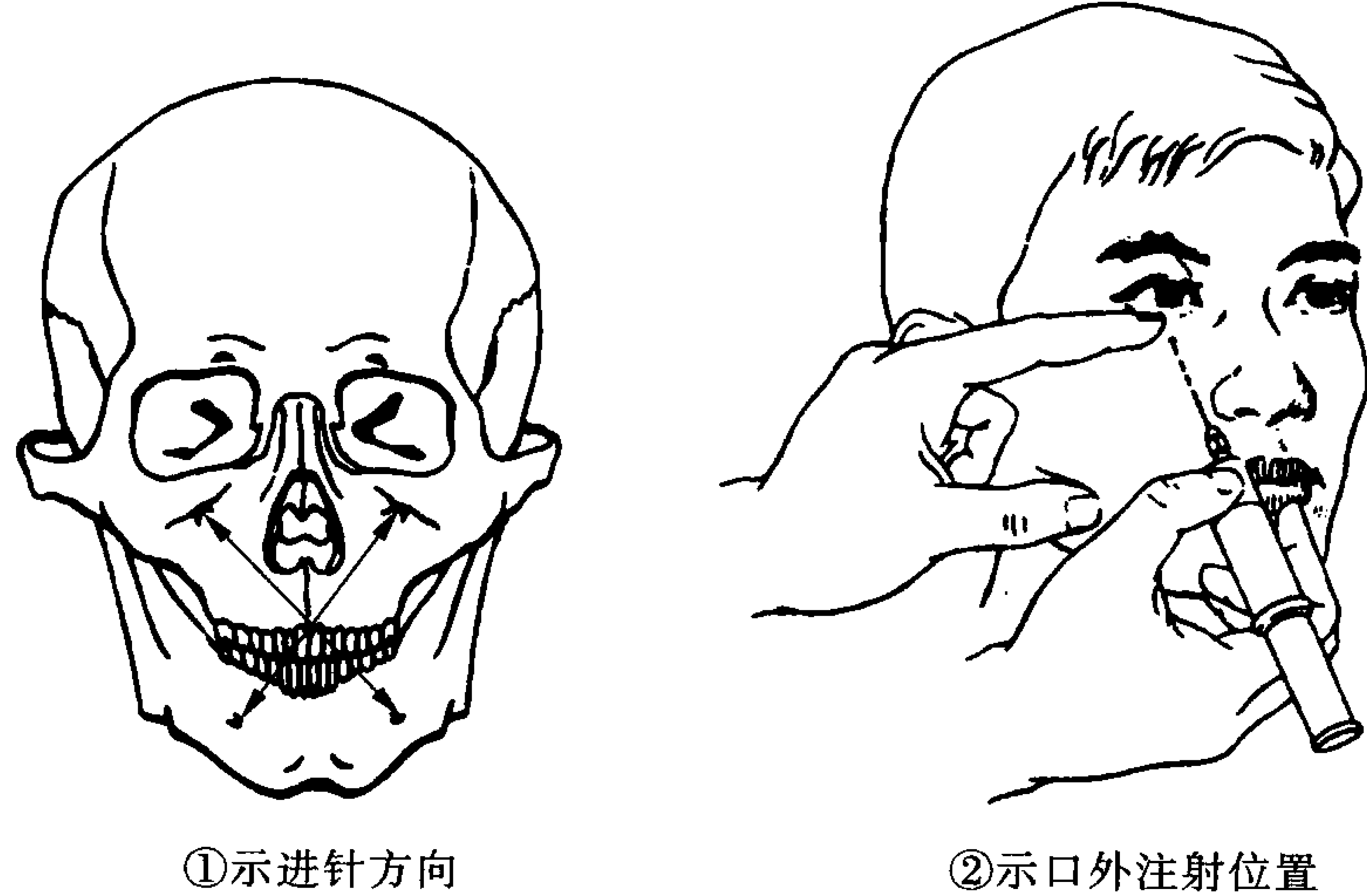
眶下孔的表面标志是在眶下缘中点下方 0.5 ~1 cm 处,患者两眼正视前方,瞳孔下方为眶下缘的中点,上颌第二前磨牙和颏孔的连线通过眶下孔。

注射时,患者取坐位,头稍后仰,上下颌牙闭合。

(1)口外注射法　术者左手食指扪及眶下缘下方眶下孔处,指压有明显的痛感。由于眶下孔和眶下管的方向是向前、下、内,所以进针点位于眶下孔内下方 1 cm,鼻翼外侧约 1 cm 处,注射针与皮肤成 45°角,斜向上、后、外,可直接刺入眶下孔(图 31 -5)。如针尖抵眶下孔周围的骨面,可先注射麻醉药物少量,再稳定针尖寻找眶下孔,进入眶下孔有落空突破感。进针深度在 0.5 cm 左右,不能进入太深以免损伤眼球。回吸无血,可推注麻醉药物 1 ~1.5 ml。

(2)口内注射法　用口镜牵开上唇向前向上,上颌侧切牙根尖相应口腔前庭沟处为进针点,注射器与中线成 45°角,沿骨面向上、后、外方向进针约 2 cm,针尖抵眶下孔周围骨面,注射药物 1 ml,然后用示指压在眶下缘中点的下方,寻找眶下孔,进入眶下孔后进针

约0.5 cm,回吸无血,注射药物1～1.5 ml。口内注射法不易进入眶下管。



①示进针方向　　②示口外注射位置

图31－5　眶下神经阻滞麻醉口外注射法

眶下神经阻滞麻醉的范围包括同侧下睑、鼻、眶下部、上唇、上颌前牙和前磨牙以及上述牙的唇颊侧龈黏膜、骨膜和牙槽骨。

5. 下牙槽神经阻滞麻醉　下牙槽神经阻滞麻醉是将局部麻醉药物注射到翼下颌间隙内下颌孔的附近;麻醉下牙槽神经,又称下颌孔注射法或翼下颌注射法。下牙槽神经阻滞麻醉有口内法和口外法等注射法,临床上常用口内注射法。

口内注射法的进针点,患者大张口时为颊脂垫尖或翼下颌皱襞中点外侧0.3～0.4 cm,下颌磨牙殆平面上1 cm。无牙殆患者上下牙槽嵴连线中点或翼下颌皱襞外侧0.3～0.4 cm处。

注射时,患者取坐位,大张口,下颌牙殆平面与地平面平行。注射器在对侧口角下颌前磨牙区,注射针与中线成45°角高于下颌牙平面1 cm并与之平行向后外方刺入进针点,深达2～2.5 cm,针尖触及下颌神经后缘的骨面(图31－6)。如针尖触及骨面时深度不足2 cm,说明部位过于靠前,如深度超过2.5 cm还未触及骨面。说明过于靠后,需进行调整方向,再进针,回抽无血,可推注药物1～1.5 ml。

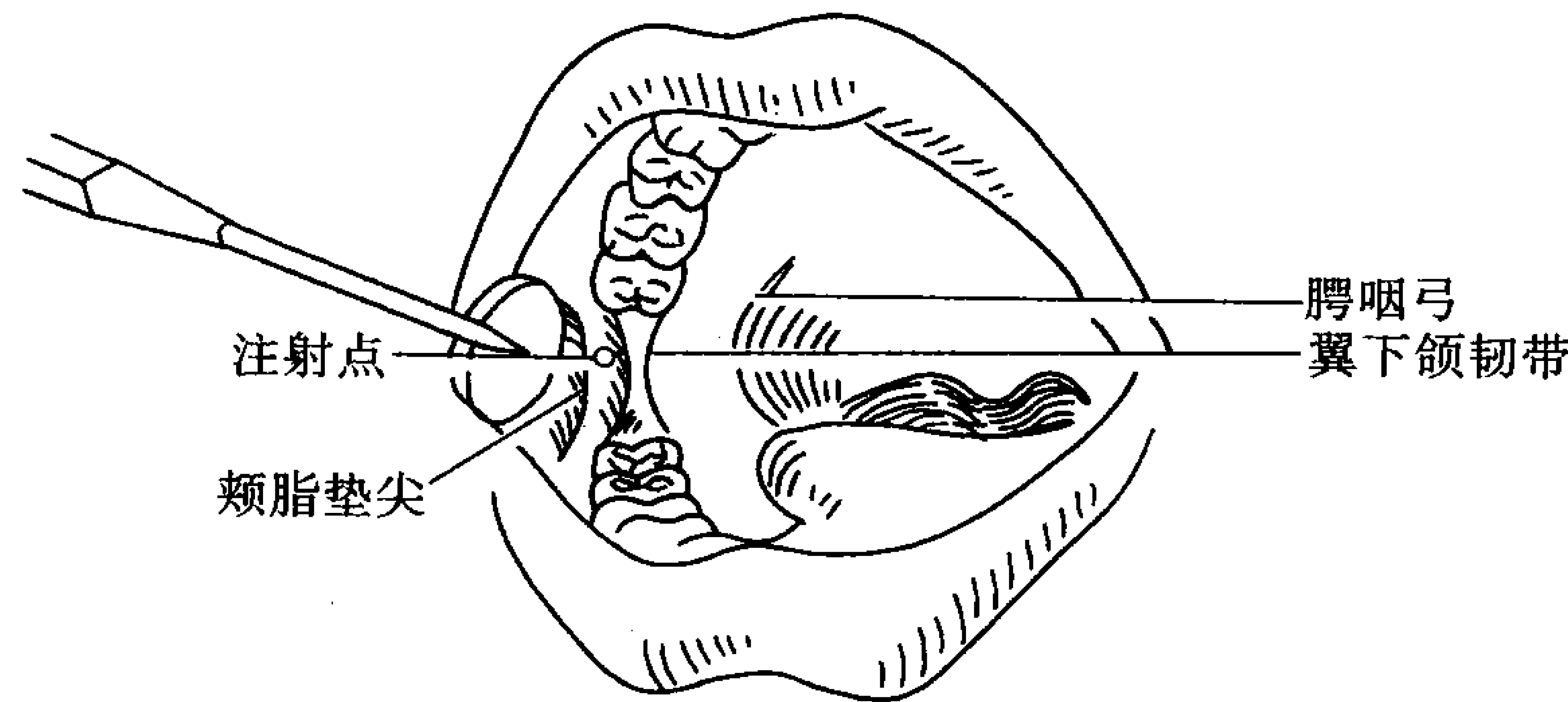


图31－6　下牙槽神经阻滞麻醉口内注射法进针标志

此法可麻醉同侧下颌骨、下颌牙、牙周膜、前磨牙至中切牙的唇颊侧牙龈、黏骨膜和下唇。

6. 舌神经阻滞麻醉　舌神经阻滞麻醉是将局部麻醉药物注射到舌神经周围，麻醉该神经。舌神经在下牙槽神经的前内侧，从翼内肌与翼外肌之间穿行，进入翼颌间隙。在相当于下颌神经沟水平，舌神经位于下牙槽神经前内 1 cm 处。

在进行下牙槽神经阻滞口内注射后，针退出 1 cm，再注射药物 0.5 ~ 1 ml；或边退边注射药物 0.5 ~ 1 ml，直到针尖退至黏膜下为止，即可麻醉舌神经。麻醉范围包括同侧舌侧牙龈、黏骨膜、口底黏膜以及舌前 2/3 黏膜。

下牙槽神经阻滞麻醉和舌神经阻滞麻醉后，5 min 后患者注射侧的下唇及舌尖可出现麻木、肿胀和变肥厚的感觉。如超过 10 min 仍不出现麻醉征，可能是注射部位不准确，应重新注射。

7. 颊神经阻滞麻醉　颊神经阻滞麻醉是将局部麻醉药物注射到颊神经周围，麻醉该神经。颊神经是在翼外肌两头之间向外，在下头时转向下，在翼外肌与颞肌之间紧贴着颞筋膜，在下颌升支前缘的内侧，相当于下颌磨牙的平面，颊神经离开颞筋膜进入颊部及下颌磨牙颊侧牙龈和骨膜。

当进行下牙槽神经和舌神经阻滞麻醉后，针尖退至黏膜下，推注药物 0.5 ~ 1 ml，即可麻醉颊神经。或在下磨牙𬌗平面与下颌升支前缘交界处的颊黏膜进针，针尖向后外方刺入 0.5 cm 推注药物 0.5 ~ 1 ml，也可在要拔除的下颌磨牙颊侧前庭沟处直接作浸润麻醉。

麻醉范围包括同侧下颌磨牙、第二前磨牙颊侧牙龈、黏骨膜及颊部黏膜肌肉和皮肤。

8. 下牙槽神经、舌神经、颊神经一次阻滞麻醉　本法亦称下颌支内侧隆突阻滞麻醉。

注射标志：下颌支内侧隆突位于下颌小舌的前上方，是由髁突向前下和喙突向后下汇合成的骨嵴。当大张口时，下颌支内侧隆突可随下颌骨的运动移向下前，不致被上颌骨后缘所遮挡。在此区域内由前往后有颊神经、舌神经、下牙槽神经通过。在翼下颌皱襞外侧，相当于上颌第三磨牙𬌗平面下 0.5 cm 处为针刺点；若上颌无牙，则在相当于第三磨牙槽嵴下 1.5 cm 处作为刺入点。

麻醉方法：病员大张口，注射器置于对侧口角处，并尽量后推，使针体于患侧颊黏膜面接近垂直，于刺入点进针，深约 1.5 cm，针尖触及骨面，回抽无血时，注入麻药 1.5 ~ 2 ml；然后，将注射针退回少许，再注入麻药 0.5 ml；应用本法，只注射一针，即可同时麻醉下牙槽，舌、颊三条神经。

三、局部麻醉并发症及防治

（一）全身并发症

1. 晕厥　晕厥是由于一时性中枢缺血引起突发性、暂时性的意识丧失。一般是因为患者精神紧张、恐惧、疲劳、饥饿、气候闷热、低血糖、体质差以及疼痛等因素诱发。

发作的前驱症状是患者感到头晕、胸闷、恶心等。临床检查可见面色苍白、全身冷汗、呼吸短促，早期脉搏缓慢，继而脉搏快而弱。进一步发展可出现血压下降、呼吸困难以及短暂的意识丧失。

防治：术前检查患者的全身及局部情况，如患者身体虚弱、饥饿、疲劳或局部疼痛明显

应暂缓手术,并给予相应的治疗。在进行局部麻醉前需作耐心解释,消除患者的紧张情绪。在局部麻醉操作过程中,一旦发现患者有晕厥发作的前驱症状,应立即停止注射,放平椅位,使患者头低、脚高。松解衣领,保证呼吸通畅,情况严重者可针刺或指压人中,氧气吸入,静脉推注高渗葡萄糖、芳香氨、酒精或氨水刺激呼吸。

2. 过敏反应　是指患者曾使用过某种麻醉药物,无不良反应。当再次使用该药时,却出现了不同程度的症状,有即刻反应和延迟反应两种类型。

即刻反应是用极少量药物后,立即发生极严重的类似中毒的症状,轻者表现为烦躁不安、胸闷、寒战、恶心、呕吐等,严重者出现惊厥、神志不清、血压下降、昏迷甚至呼吸心搏骤停而死亡。延迟反应主要表现为血管神经性水肿,偶见荨麻疹、药疹等。

防治:术前仔细询问有无麻药过敏史。酯类麻药如普鲁卡因可出现过敏反应。目前多用酰胺类的利多卡因,一般无过敏反应。对怀疑有过敏史者应先作皮内过敏试验。进行局部麻醉时,推注药物的速度要慢,并注意观察,如出现过敏症状,应立即停止注射。反应轻者按晕厥处理,严重者应立即抢救,给予静脉推注地西泮(安定)、给氧、解痉、升血压等对症处理,对延迟反应可给予抗过敏药物。

3. 中毒　中毒是指单位时间内进入血液循环中的麻醉药物超过分解速度,血内达到一定的浓度时就会出现各种程度的中毒症状或过量反应。中毒反应的轻重与总的用药剂量,单位时间内注入药物剂量的多少,药物浓度的大小,注射速度以及是否直接快速注入血管内有关。

中毒反应的临床表现可归纳为兴奋型和抑制型两种类型症状。兴奋型表现为烦躁不安、多语、恶心、呕吐、嗜睡等,严重者可出现紫绀、惊厥。抑制型上述症状不明显迅速出现脉弱、血压下降。

防治:术者应熟悉麻醉药物的毒性、一次最大剂量,单位时间内推注药物的速度要慢。推注药物要回抽,观察是否进入到血管内,一旦发生中毒反应,应立即停止注射。症状轻者与晕厥处理相同,症状严重者应立即采取给氧、输液、升血压、抗惊厥、应用激素等抢救措施。

(二)局部并发症

1. 注射区疼痛和水肿　常见的原因是:局部麻醉药物变质、有杂质或溶液不等渗;注射针头钝、弯曲或有倒钩;注射针头刺入到骨膜下,造成骨膜撕裂;未严格按无菌操作,使感染带入深部组织;患者对疼痛敏感等。

防治:注射前认真检查麻醉药物和注射针头,严格按无菌要求操作,注射针斜面正对骨面,在骨膜上滑行,并避免同一部位反复注射。一旦发生疼痛、水肿、炎症,可给予局部热敷、理疗、封闭,并给予消炎止痛药物。

2. 血肿　在注射过程中若刺破血管,可引起组织内出血。多见于上牙槽后神经阻滞麻醉时,刺破翼静脉丛,形成血肿;偶见眶下神经阻滞麻醉,刺入眶下管,刺破眶下动、静脉;或局部浸润麻醉时,刺破小血管。血肿的临床表现是开始为局部迅速肿胀,无疼痛,皮肤或黏膜出现紫红色淤斑,数日后转变为黄绿色,最后吸收消失。

防治:应正确掌握穿刺点、进针方向、角度以及深度,避免反复穿刺,针尖应无倒钩,注射针不弯曲。如发现注射区突然肿胀,应立即压迫止血,24 小时内冷敷,然后热敷,必要时给予止血和抗炎药物。

3.感染　发生感染的原因主要是注射部位和麻醉药物消毒不严，注射针被污染以及注射针穿过感染灶等，将感染带入深部组织，引起颌面深部间隙感染。少数情况还可能经血循环造成严重的全身感染。一般在注射后1~5天，局部出现红、肿、热、痛甚至张口受限或吞咽困难等症状。有的患者会出现全身的菌血症和脓毒血症，表现为白细胞计数增高、畏寒、发热等症状。

防治：注射前检查麻醉药物、注射器械以及注射区消毒情况，严格遵守无菌操作原则，注射针避免接触未消毒的口腔以及避免在感染灶处注射或注射针穿过感染灶。如发生感染，按抗感染处理。

4.注射针折断　临床上注射针折断的较少见，造成注射针折断的原因有：注射针质量差、锈铁、缺乏弹性等；折断位常见于针头与针体连接处，术者操作不当，过度弯曲，注射针刺入骨孔、骨管或韧带时用力不当，用力方向改变；注射中患者突然摆动头位等。

防治：术前仔细检查注射针，有问题的注射针应废弃；注射前向患者解释清楚，得到患者的配合；操作要轻柔，针尖刺入组织后，不要用力改变方向；注射针至少要有1 cm留在组织外。如发生注射针折断，嘱患者勿作下颌运动，立即夹住针头外露部分并将其拔出。如折断部分完全留在组织内，应拍X射线定位后手术取出。

5.暂时性面瘫　一般多见于下牙槽神经经口内阻滞麻醉时，由于注射部位偏向内后，超过下颌升支后缘或乙状切迹，将麻醉药物注入腮腺内，麻醉了面神经而导致暂时性的面瘫。注射后数分钟，患者感觉面部活动异常，注射侧眼睑不能闭合，口角下垂。

防治：术者注意进针点的部位，进针方向，深度和麻醉药物的剂量。如出现面瘫，待药物作用消失后，可自行恢复。如刺伤面神经，则需给予营养神经的药物。

6.其他并发症　其他并发症包括暂时性牙关紧闭，暂时性复视或失明等。发生此类并发症要耐心给患者作解释，一般在短时间内，待药物作用消失后，即可恢复正常，不需作特殊治疗。

第三节　牙拔除术

牙拔除术简称拔牙(extraction of teeth)，是口腔颌面外科门诊最基本的手术，也是治疗口腔科常见疾病的重要环节和手段。

一、拔牙常用器械

(一)牙钳

牙钳通常由钳喙、关节和钳柄三部分组成，牙钳的主要作用是夹持牙齿和传导力量。钳喙是夹持牙齿的工作部分，形态为外凸内凹，内凹侧作为夹住牙冠或牙根之用。根据牙冠和牙根的不同形态，设计的牙钳形状也多种多样，大多数钳喙是对称型的，上颌磨牙钳为非对称型，左右各一。连接钳喙和钳柄的可活动部分是关节。钳柄是手术者握持的部分。钳喙与钳柄呈不同的角度以利于拔牙时的操作，上牙与下牙不同。前牙与后牙不同。夹持牙根的牙钳又叫根钳(图31-7)。

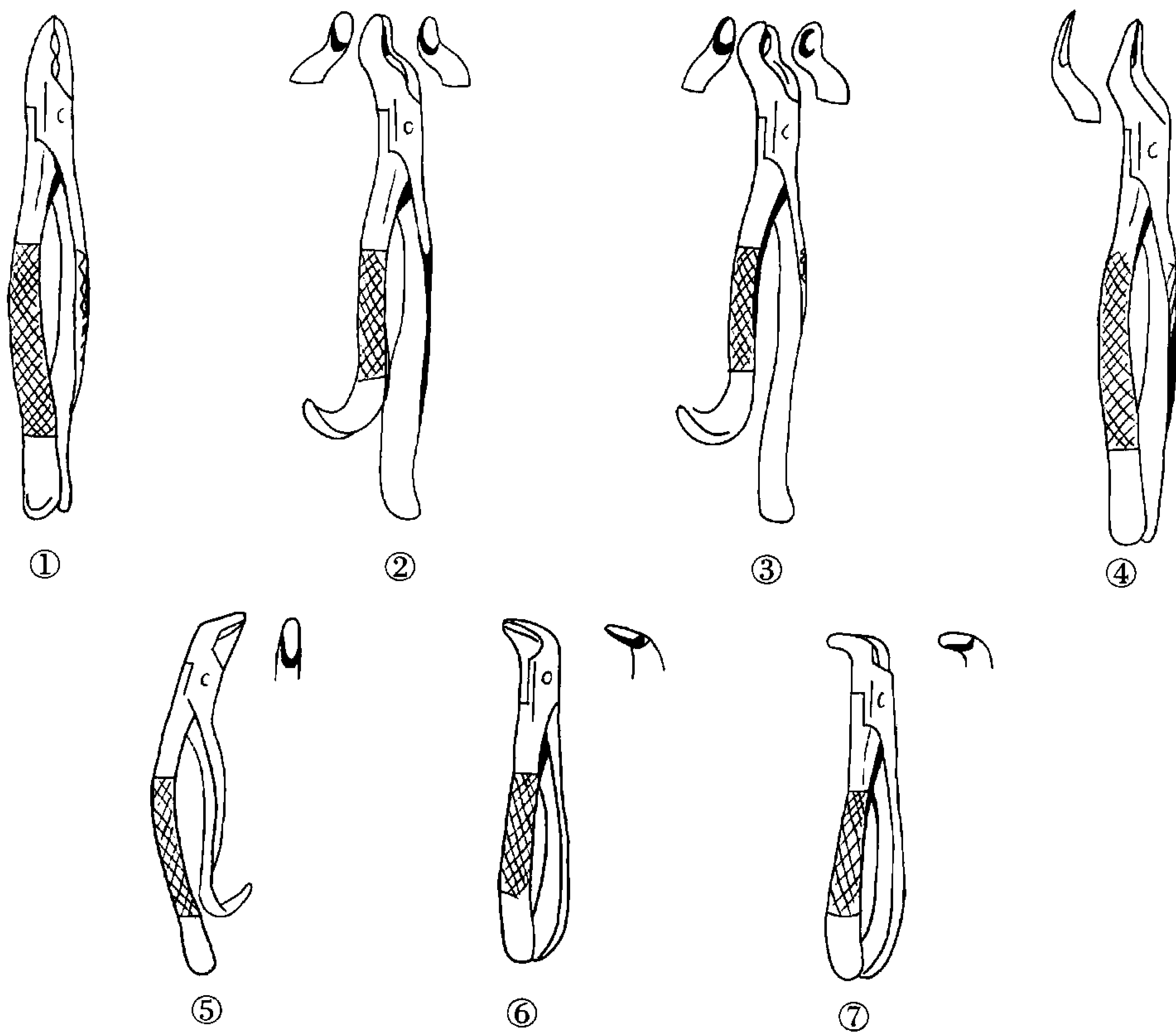


图 31－7　各类拔牙钳

①上颌切牙钳　②右上磨牙钳　③左上磨牙钳　④上颌根钳
⑤下颌前磨牙钳　⑥下颌前牙钳　⑦下颌磨牙钳

（二）牙挺

牙挺由挺刃、挺杆、挺柄三部分组成。按照其功能可分为牙挺、根挺和根尖挺；按照其形状又可分为直挺、弯挺和三角挺等（图 31－8）。牙挺的刃宽，根挺的刃较窄。根尖挺的刃尖而薄。牙挺的工作是按照杠杆、楔和轮轴三种原理，将撬力、楔力和扭转三种力量单独或互相结合使用。使牙或牙根出现松动、脱臼，以便拔除。常用于阻生牙、埋伏牙、残冠、残根和断根的拔除。牙挺使用时要注意：不能以邻牙为支点，必须用手指保护，用力的方向应正确，力量大小必须控制。如牙挺使用不当常可导致邻牙松动、牙挺刺伤周围软组织、发生骨折、将牙根推入到上颌窦或下颌神经管，甚至到口底间隙。

（三）其他器械

拔牙器械还包括牙龈分离器、刮匙、手术刀、剪刀、骨膜剥离器、骨凿、锤子、咬骨钳、骨钳以及缝合器械等。目前，临床上还逐步使用带有长钻头的涡轮钻拔除阻生牙。

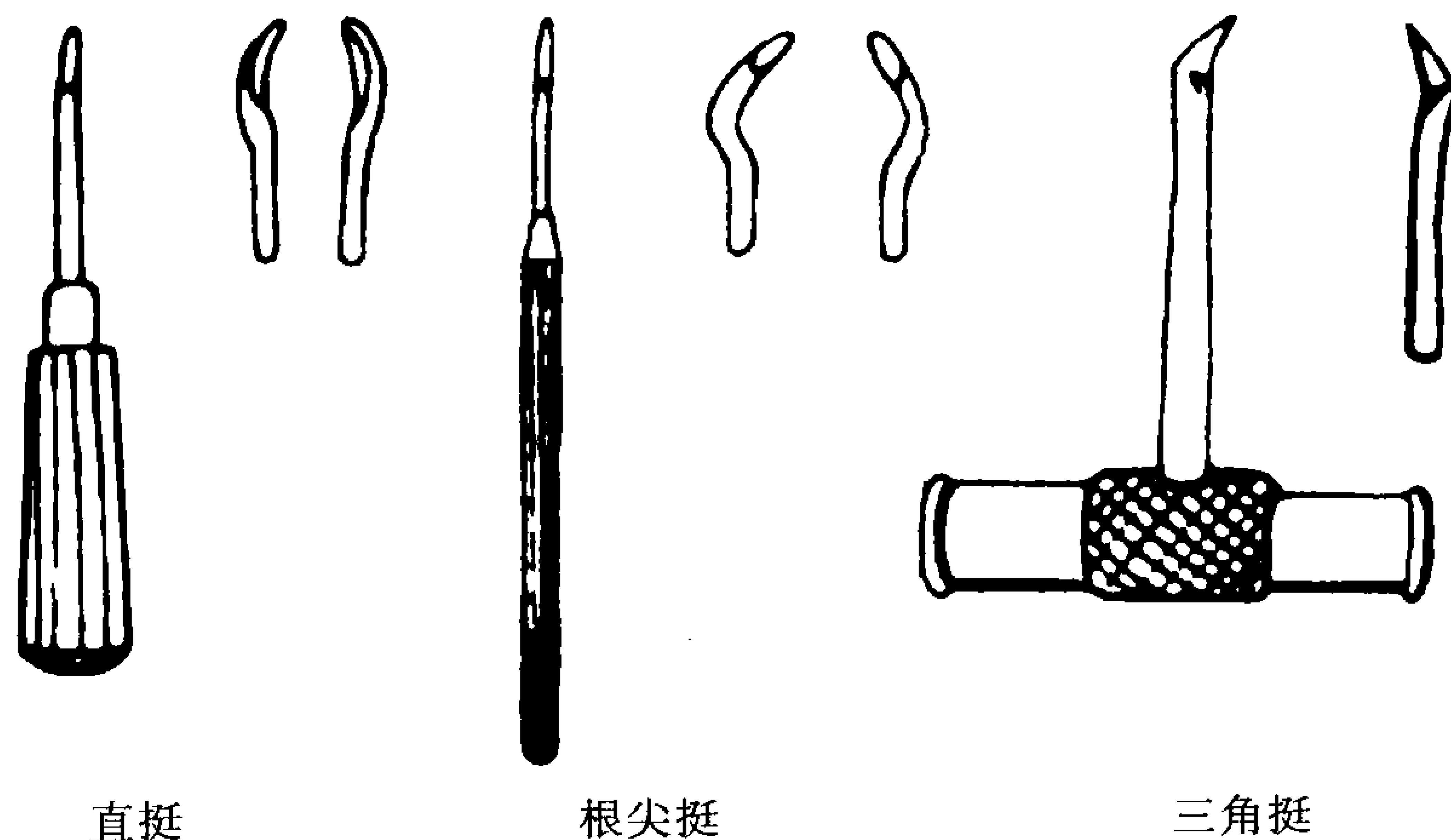


图 31－8 各类牙挺

二、拔牙的适应证和禁忌证

(一)适应证

拔牙的适应证是相对的,过去很多属于拔牙适应证的病牙,现在也可以保留。因此,拔牙适应证的范围越来越狭窄。

1. 龋病 因龋坏过大,牙冠严重破坏已不能修复保存,而且牙根或牙周情况不宜做桩冠或覆盖义齿者。

2. 牙周病 晚期牙周病,牙齿松动在Ⅲ度以上,反复感染,牙周的骨组织破坏较多,无法治疗,影响咀嚼功能和修复设计者。

3. 根尖周病 根尖周围组织病变,无法用根管治疗术、根尖切除术或牙再植术等方法来保留者。

4. 病源牙及病灶牙 如引起颌骨骨髓炎、上颌窦炎、颌面部间隙感染的病灶牙,可能与某些全身性疾病,如风湿病、肾病等有关的病灶牙,在有关科室医师的要求下拔牙。

5. 阻生牙 反复引起冠周炎、引起邻牙龋坏或自身龋坏的阻生牙、位置不正不能完全萌出的阻生牙(一般指下颌第三磨牙),可以拔除。

6. 多生牙、错位牙或移位牙 形态位置异常,影响美观,造成食物嵌塞或妨碍功能影响义齿修复者,可以拔除。

7. 创伤牙 牙外伤导致牙冠折断达牙根且无法修复的牙齿可以拔除,骨折线上的牙齿尤其是有骨膜相连者,可以考虑保留。

8. 滞留的乳牙 逾期不脱落而影响恒牙正常萌出的乳牙可拔除。但如果其下方恒牙先天性缺失或者异位阻生,乳牙功能良好,可不拔除。

9. 因治疗需要拔除的牙 因正畸需要进行减数的牙和因义齿修复需拔除的牙;颌骨良性肿瘤累及的牙,恶性肿瘤进行放射治疗前为减少感染和预防颌骨坏死等严重并发症而需拔除的牙。

(二)禁忌证

禁忌证也是相对的。以上相对适应证能否进行牙拔除术,还需综合考虑患者的全身和局部情况。

1. 血液系统疾病 对患有贫血、白血病、出血性疾病的患者,拔牙术后可能发生创口出血不止以及严重感染。再生障碍性贫血和急性白血病患者抵抗力差,拔牙后可能引起严重的并发症,甚至危及生命,应避免拔牙。轻度贫血,血红蛋白在 80 g/L 以上者可以拔牙,白血病和再生障碍性贫血的慢性期,血小板减少性紫癜以及血友病的患者,如果必须拔牙,要慎重对待,应与有关专家合作施行拔牙术。在拔牙前须进行相应的治疗,在拔牙术后应继续治疗,严格预防术后感染和出血。

2. 心血管系统疾病 拔牙前了解患者是否有高血压和心脏病,属于哪一类。Ⅲ度或Ⅱ度房室传导阻滞、双支阻滞、重症高血压、近期心肌梗死、心绞痛频繁发作、心功能Ⅲ~Ⅳ级、心脏病合并高血压等应禁忌或暂缓拔牙。

一般高血压患者可以拔牙,但血压高于 180/100 mmHg(24/13.3 kPa),应先行治疗再拔牙。高血压患者术前 1 小时服用镇静、降压药,麻醉药物中不宜再加血管收缩药物,可改用利多卡因作麻醉剂。

心功能Ⅰ或Ⅱ级,镇痛完全时可以拔牙。对于风湿性和先天性心脏病患者。术前、术后要使用抗生素预防术后菌血症导致的细菌性心内膜炎。冠心病患者拔牙可发生急性心肌梗死、房颤、室颤等严重并发症,术前要服用扩张冠状动脉的药物,并在术中备急救药品,以防意外发生。肺心病患者拔牙时应预防发生心肺功能衰竭,可用抗生素预防肺部感染,必要时给予吸氧。

3. 糖尿病 糖尿病患者抗感染能力差,需经系统治疗,血糖控制在 8.9 mol/L 以下,且无酸中毒症状时,方可拔牙。术前、术后应使用抗生素预防感染。

4. 甲状腺功能亢进 此类患者拔牙因能引起甲状腺危象而危及患者的生命。应将基础代谢率控制在 +20% 以下,静息脉搏不超过 100 次/分,才可拔牙。

5. 各种严重的急慢性疾病 各种急性肾炎均应暂缓拔牙;慢性肾病,处于肾功能代偿期,临床无明显症状,术前后使用大量的抗生素,方可拔牙。急性肝炎不能拔牙。慢性肝炎需拔牙,术前后给予足量维生素 K 及 C 以及其他保肝药物,术中还应加止血药物。手术者应注意严格消毒,防止交叉感染。

6. 月经及妊娠期 在月经期可能发生代偿性出血,应暂缓拔牙。妊娠期的前 3 个月和后 3 个月不能拔牙,以免导致流产和早产。在妊娠第 4、5、6 个月期间进行拔牙较为安全。

7. 急性炎症期 急性炎症期是否拔牙应根据具体情况。一般而言,急性期应首先控制炎症,等待时机,一有可能,应及时拔除患牙。如急性颌骨骨髓炎患牙已明显松动,拔除患牙有助于建立引流、缩短疗程、减少并发症,在抗生素控制下可以拔牙。所以,要根据患牙的局部及患者的全身情况综合考虑。对于下颌智齿冠周炎、急性传染性口炎、腐败坏死性龈炎、年老体弱的患者应暂缓拔牙。

8. 恶性肿瘤 因单纯拔牙可使肿瘤扩散或转移,位于恶性肿瘤范围内的牙应与肿瘤一同切除。位于放射治疗照射部位的患牙,在放射治疗前 7~10 天拔牙。放射治疗中以及放射治疗后 3~5 年内不能拔牙,以免发生放射性颌骨坏死。

三、拔牙前的准备

术前详细询问病史,包括既往麻醉、拔牙或有其他手术史,是否有药物过敏史,术中及术后的出血情况。患者的全身情况,是否有拔牙禁忌证,必要时应进行化验以及药物过敏试验等检查。因拔牙需病人高度配合,与病人交谈和事先说明情况非常重要。

根据患者的主诉并检查要拔除的患牙,弄清为什么拔、能不能拔、怎样拔以及估计拔牙术中可能出现的情况。每次一般只拔除一个象限内的牙齿,通常先拔上颌牙再拔下颌牙,先拔后面的牙齿再拔前面的牙。

四、拔牙的基本步骤

在完成拔牙前的准备,局部麻醉显效后,再次核对需拔除的牙齿,让患者有足够思想准备来配合手术的进行。

(一)分离牙龈

将牙龈分离器插入龈沟内,紧贴牙面伸入到沟底,沿牙颈部推动,先唇侧再舌侧,使牙龈从牙颈部剥离开(图31-9)。如没有牙龈分离器用探针也可分离牙龈。

(二)挺松患牙

对于阻生牙、坚固不易拔除的牙、残冠、残根、错位牙等不能用牙钳夹住的牙,应先用牙挺将牙齿挺松后,再拔除。使用牙挺的方法很多,可根据患牙的具体情况来选择最恰当的方法。

(三)安放牙钳

正确选用牙钳,将钳喙分别安放于患牙的颊舌侧,使钳喙的长轴与牙的长轴平行,紧紧地夹住患牙。置放牙钳应注意再次核对牙位,并确认未伤及牙龈、未损伤邻牙、钳喙与所拔牙齿的长轴方向一致(图31-10)。

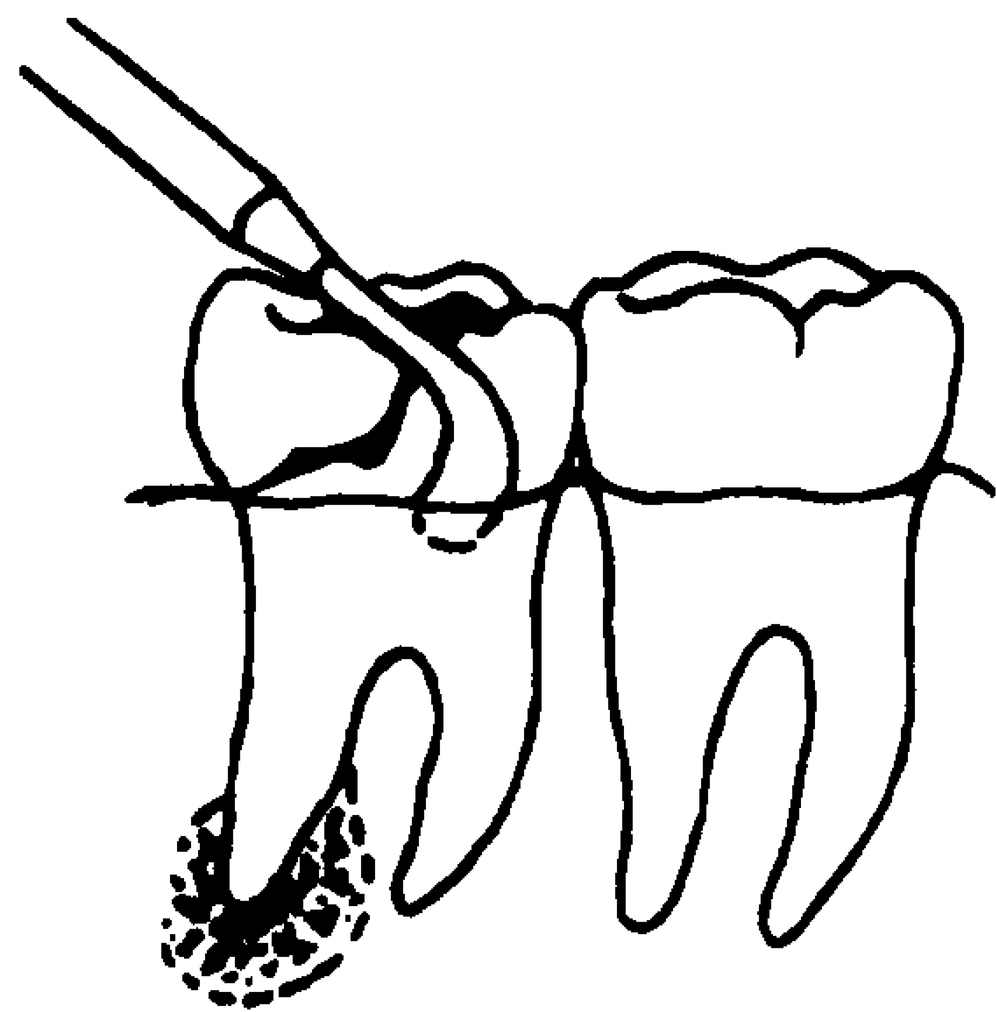


图31-9 分离牙龈

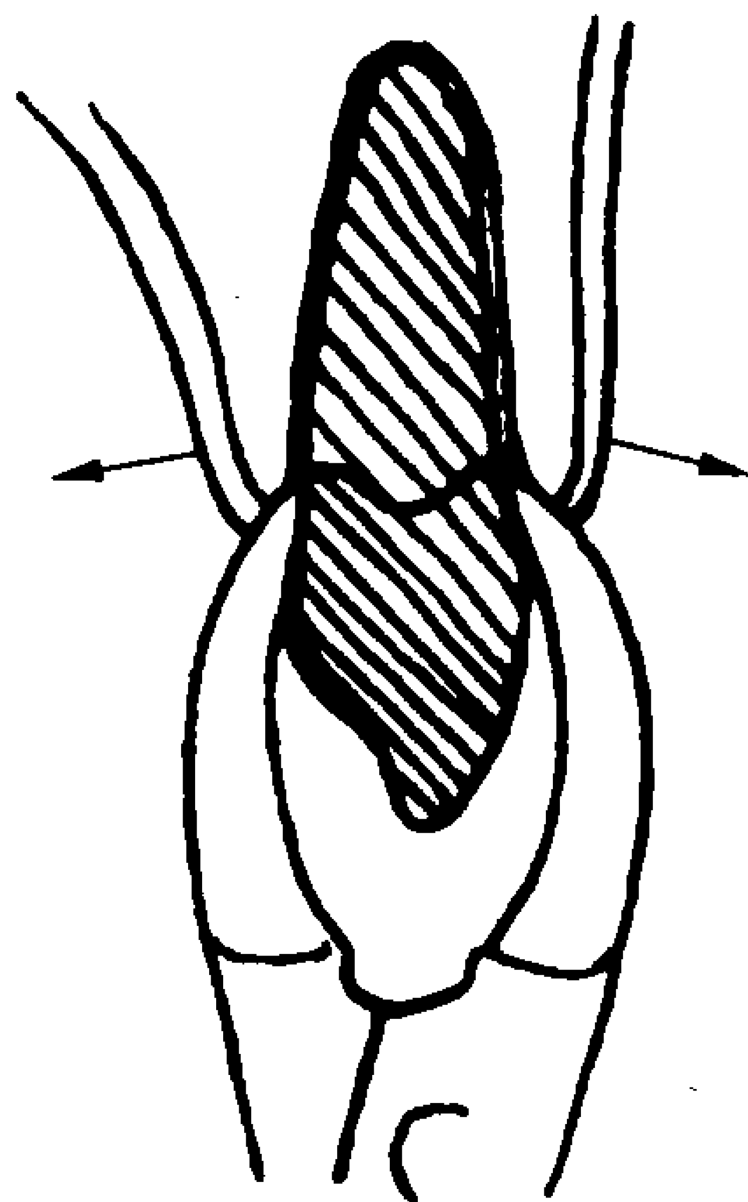


图31-10 安放牙钳

（四）拔除病牙

牙钳夹紧牙体后使用推压、摇动、旋动和牵引四种手法，一般情况下要循序进行，在牙齿充分受力、牙周膜纤维撕裂、牙齿松动后向阻力最小的方向将其拔除。扁根牙、多根牙不可使用旋动的手法。

（五）拔牙创的处理

牙拔除术后，检查拔除的患牙是否完整，牙根数目是否符合，有无断根，如发现有断根应拔除。检查拔牙创口内，有无牙碎片、骨碎片、牙结石钳以及炎性肉芽组织。用刮匙清理拔牙创，清除根尖病变和进入牙槽窝内的异物，防止术后出血、疼痛或感染而影响拔牙创的愈合。

对过高或过尖的骨嵴、牙槽中隔或牙槽骨板，用骨凿、咬骨钳、骨锉进行修整，以利于创口愈合和后期义齿修复。对被扩大的牙槽窝或裂开的牙槽骨板，可用手指垫纱布将其复位。一般的拔牙创不需进行缝合。但对拔多个牙、切开、翻瓣拔牙或牙龈撕裂者均应进行牙龈对位缝合。在进行上述处理后，使拔牙创内有鲜血充满，然后在拔除牙创面上放置消毒的纱布棉卷。

让患者稍用力咬住压迫止血，半小时后可自行取出。对有出血倾向的患者应观察30 min，对不合作的儿童、无牙颌的老人以及残疾患者，不能自行咬纱布棉卷，可由医护人员或陪同家属用手指压迫纱布棉卷几分钟，观察30 min后无异常可离开。

（六）拔牙后注意事项

拔牙后当天不能漱口，不要用舌尖舔或吸吮伤口，以免拔牙创口内的血凝块脱落。拔牙当天进半流质或软食，避免用拔牙侧咀嚼。

拔牙当天口内有少量血液渗出或唾液内带有血丝，属正常现象。嘱患者不要惊慌，不要用手触摸伤口。

如拔牙后有大量鲜血流出，应及时复诊。麻醉作用消失后伤口可能出现疼痛，必要时可服用止痛药物。如术后2～3天再次出现疼痛并逐渐加重，可能发生了继发感染，应到医院复诊检查，作相应的处理。

拔牙后一般可给予抗生素药物治疗。

五、各类牙的拔除术

（一）上颌前牙

上颌前牙均为近似圆锥形的单根牙，唇侧骨板较薄。拔除时先做唇腭侧摇动，向唇侧的力量要大一些，然后近远中向旋转数次，使牙周膜撕裂，顺扭转方向向前下方牵引拔出。上颌尖牙牙根粗大，长且直，唇侧骨板薄，拔牙时易将骨板折断与牙一同拔除，所以用先向唇侧再向腭侧的摇动力量，充分摇动后再加用旋转力量并向前下方牵拉拔出。上颌尖牙对保持牙列完整、咀嚼、修复以及美观均有重要意义，应尽量保留。

（二）上颌前磨牙

上颌前磨牙均为扁根，根尖较细，近牙颈部2/3横断面似哑铃形，有些上颌第一前磨牙在近根尖1/3或1/2处分为颊、腭两个根。拔牙时应颊腭向侧摇动，开始摇动的力量和幅度均不能过大，反复摇动，逐渐加大颊向幅度，摇松后，顺牙长轴从颊侧方向牵引拔出。

注意避免用旋转力。

(三)上颌第一和第二磨牙

上颌第一颌第二磨牙均为三个根,颊侧分为近中和远中两个较细的根,腭侧的一个根粗大。上颌第一磨牙三个根分叉大,上颌第二磨牙根较短,分叉也小,颊侧近远中根常融合。拔牙时主要使用摇动的力量,向颊侧的力量应比腭侧大,反复而缓慢地摇动,牙齿松动后可沿阻力较小的颊侧牵引拔出,上颌第二磨牙比第一磨牙易拔除。上颌第一、第二磨牙的拔除不能用旋转力,以避免牙根折断。

(四)上颌第三磨牙

在拔除上颌第三磨牙之前应拍 X 射线片,了解牙根变异情况。如发生断根,因位置靠口腔后上,不易直视下操作,取根很困难,所以应尽量避免断根。上颌第三磨牙牙根变异很大,大多数为锥形融合根,根尖向远中弯曲。颊侧骨板较薄,牙根后方为骨质疏松的上颌结节,而且后方无牙齿阻挡,较易拔除。一般用牙挺向远中方向挺出,可不用牙钳。如用牙钳应先向颊侧,然后向腭侧摇动,摇松后向颊侧殆面牵引拔除。

(五)下颌前牙

下颌前牙牙冠窄小,均为单根,切牙根扁平,较短而细,唇侧骨板较薄。切牙拔除时,充分地以唇向摇动为主,使牙齿松动后向外上方牵引拔出。尖牙根粗而长,根为圆锥形,尖牙拔除时,如摇动的力量不够,可稍加旋转后向外上方牵引拔出。

(六)下颌前磨牙

下颌前磨牙均为圆锥形单根,牙根长而细,略向远中弯曲,颊侧骨板较薄。拔除时主要摇动方向是颊舌侧,颊侧用力可较大,可稍加旋转力,然后向颊侧上外方向牵引拔出。

(七)下颌第一磨牙和第二磨牙

下颌第一磨牙多为近远中根,呈扁圆形,略弯向远中,少数有三个根,即远中有两个根,下颌第二磨牙多为两个根,形状与下颌第一磨牙相似,但牙根较小,根分叉也小,有时两个根融合。下颌第一和第二磨牙颊侧骨板较厚而坚实,钳拔时颊舌向摇动,需较大的力量,并逐渐增加幅度使牙槽窝扩大,有时可借助牙挺,挺松患牙后,再用牙钳将患牙向颊侧上外方牵引拔出。

(八)下颌第三磨牙

下颌第三磨牙的生长位置、方向、牙根形态变异较大。正位和颊向错位的下颌第三磨牙较易拔除。舌侧的骨板薄,摇动时向舌侧多用力并拔除,也可以用牙挺向远中舌侧挺出。阻生牙则较难拔除。

(九)阻生牙

阻生牙是由于邻牙、骨或软组织的阻碍,只能部分萌出或完全不能萌出。常见的阻生牙有下颌第三磨牙、上颌第三磨牙以及上颌尖牙。这类牙的拔除比较复杂,需事先摄 X 射线片了解情况,分析阻力,根据不同情况采取合适的拔除方法。大多需要切开软组织、翻瓣、去骨、劈开牙冠或用涡轮机磨开牙冠、用牙挺挺出和缝合等步骤。

(十)乳牙

乳牙拔除的方法与恒牙相同,因儿童颌骨骨质疏松、乳牙小、阻力较小、一般采用钳拔法,少数情况下用牙挺。由于乳牙牙根大多已逐渐吸收,拔出时,可见牙根变短,呈锯齿状,有时甚至完全吸收而没有牙根,不要误认为牙根折断。乳牙拔除后不要搔刮牙槽窝,

以免损伤下方的恒牙胚。

六、牙根拔除术

牙根包括残根和断根两种。残根是由于龋病破坏或死髓牙牙冠折断后遗留在牙槽窝内的牙根,因时间较长,在根周和根尖存在慢性炎症和肉芽组织,根尖吸收,牙根缩短而松动,易于拔除。如残根无明显炎症,特别是单根,无松动,可经根管治疗后作桩冠。不适合作桩冠修复者,还可保留作覆盖义齿。断根是由于创伤或拔牙手术造成牙根折断而遗留于牙槽窝内的牙根。断根的长短不一,断面锐利有光泽,常稳固地埋藏于牙槽骨中,拔除较困难,故术中应尽量避免牙根折断。

拔牙时折断的牙根原则上均应立即取出,否则会影响拔牙创的愈合,引起炎症和疼痛以及成为慢性感染病灶。如患者年老体弱,不能再坚持拔除断根,可延期拔除。如断根短小,仅为根尖部折断,取根困难,可将其留在牙槽窝内。经长期观察,这种断根在体内无不良后果,拔牙创愈合良好。

在拔除牙根之前,应了解牙根的数目、大小、部位,必要时可拍摄 X 射线片。残根拔除一般较容易完成。拔断根时,必须有良好的照明,良好的止血,视野清楚,合适的器械,准确的操作。如果盲目操作,可增加手术创伤,甚至会将断根推入到上颌窦或下牙槽神经管内,造成术后出血、组织肿胀、感染、下唇麻木以及口腔上颌窦瘘等并发症。

拔除牙根的常用方法有以下几种。

(一)根钳拔除法

适用于颈部以上折断的牙根,高出牙槽嵴的牙根或低于牙槽嵴的牙根,但去除少许牙槽骨壁后,仍可用根钳夹住的牙根,可用根钳拔除。残根上端常因龋坏,夹持时易碎,所以在安放根钳时,尽量将钳喙的尖推向根尖的方向,能夹持较多的牙根部分,夹持时不宜用力过大。圆根应用旋转力,扁根用摇动的力,缓慢用力,使牙根松动,然后牵引拔出。

(二)根挺拔除法

根钳不能夹持的牙根,可使用根挺拔除。常用的根挺有直根挺、弯根挺、根尖挺和三角挺。根挺拔除牙根时,应将挺刃插入到牙根的根面与牙槽骨板之间。如牙根断面为斜面,根挺应从断面较高的一侧插入。根挺插入一般从颊侧近中插入,上颌牙也可从牙根与腭侧骨板之间插入。如根周间隙狭窄,挺刃难以插入时可用小骨凿增宽间隙后,再将根挺插入。

前牙牙根用直根挺,后牙牙根用弯根挺,根尖折断用根尖挺。多根牙互相联结,可用骨凿分根后逐个拔除,或拔除一个牙根后,用三角挺分别拔除其他的牙根。

根挺插入后,可交替使用楔力、撬力和旋转力,并逐渐将根挺深入使牙根松动,最后用撬力使牙根脱出。在拔除上下颌磨牙牙根时,注意不要垂直加力,以免将牙根推入到上颌窦或下颌管内。

(三)翻瓣去骨法

死髓牙的牙根、根端肥大以及牙根与牙槽骨壁粘连、牙周间隙消失等情况,用根钳、根挺均不易拔除的牙根,需应用翻瓣去骨法拔除牙根。

在牙根的颊侧牙龈作角形或梯形切口，切口深达骨面。从牙的近远中颊侧交角的游离龈处，斜行向下，龈瓣的基底要宽，下方不超过前庭沟。用骨膜剥离器翻瓣，显露颊侧骨板。用骨凿或钻头去骨，暴露部分牙根，再用牙挺将牙根取出。

七、拔牙创的愈合

牙拔除后，牙槽窝内充满血液，约 15 min 形成血凝块，同时牙槽窝周围的牙龈缘发生收缩内卷将创口缩小。血凝块有保护创口、防止感染、促进伤口愈合的功能。如血凝块脱落或无血凝块形成，则使创口愈合延迟，并导致牙槽窝感染、疼痛等并发症。牙拔除 24 小时后，有成纤维细胞从牙槽骨壁向血凝块内延伸生长，使血块发生机化。3 ~4 天后，牙槽窝周围牙龈缘的上皮组织向血块表面增殖，一周后可以完全覆盖创面。此时，牙槽窝内开始形成肉芽组织，以后再转化为结缔组织，第 6 天开始有新骨出现。4 周后，新骨可充满牙槽窝，3 个月左右完全形成新骨。拔牙后 3 ~4 天，牙龈上皮开始由周围向血凝块表面生长，但其完全覆盖拔牙创的时间差异颇大。

在拔牙创愈合过程中，同时进行着牙槽骨的改建，有骨的吸收和增生现象。骨吸收在拔牙后 2 个月仍然很明显，以后逐渐稳定。

临床上拔牙后 1 周左右牙槽窝内有肉芽组织形成，1 ~2 个月牙槽窝即可变平。X 射线片检查，在 3 ~6 个月后牙槽窝才能出现正常的骨结构。因此，理论上义齿修复应在拔牙后 3 个月进行，临床上可根据拔牙多少、创伤大小、患者年龄以及创口愈合情况等灵活掌握。

八、拔牙术后常见并发症及防治

（一）术中并发症

1. 软组织损伤　牙龈组织撕裂伤最常见。原因多为在安放牙钳之前，分离牙龈不彻底，安放牙钳时，钳喙咬住牙龈，在摇动、旋转和牵拉时牙龈仍与患牙附着而将其撕裂。使用牙挺时，未掌握好支点，用力不当，缺乏保护，导致牙挺滑脱刺伤口腔软组织。使用牙钳夹持时，未将口角牵开，牙钳的关节夹住下唇而导致下唇损伤。翻瓣手术时，切开的深度不够，瓣过小，导致黏骨膜瓣的撕裂等。

防治：拔牙前认真仔细地分离牙龈；安放牙钳时，将钳喙紧贴牙面推向牙颈部，避免夹住牙龈；同时注意上下唇是否被牙钳夹住，操作时用左手防护；使用牙挺时注意掌握好支点。缓慢加力，左手加以保护，防止牙挺滑脱；翻瓣手术应设计足够大小的龈瓣，切开要深达骨面。如发生软组织撕裂伤应仔细复位缝合，防止术后出血。

2. 牙根折断　断根是拔牙术的常见并发症。因牙齿龋坏严重、根尖弯曲、根分叉大、根肥大、牙根与牙槽骨粘连等牙齿本身的原因，或术者拔牙操作不当，如牙钳安放不当、用力不当、牵引方向不当等而造成断根。

防治：术者在熟悉牙根解剖的基础上，按正规操作。对有可能存在牙根解剖异常或病理改变者，需拍摄 X 射线片检查，同时向患者交代清楚。如发现牙根折断，则根据断根的情况，用适当的方法拔除断根。

3. 牙槽骨损伤　在牙槽骨薄弱的部位以及牙与牙槽骨板发生粘连时，由于拔牙过程中用力不当，可造成牙槽骨折断。在上下颌前牙唇侧骨板薄，上颌第一磨牙根分叉明显，摇动幅度大，上颌第三磨牙后方的上颌结节骨质疏松，下颌第三磨牙舌侧骨板薄，均为牙槽骨折的多发部位及原因。

防治：上下颌前牙拔除比较容易，不要过度用力，尽量避免损伤牙槽骨。上颌第三磨牙拔除使用牙挺时，如为远中阻力，不应强行用力，拍摄X射线片后，再决定手术方法。下颌第三磨牙在劈冠和使用牙挺时，应注意用力的方向和大小，避免损伤舌侧骨板。如发现有牙槽骨折断时，不要强行拉出，应先剥离黏骨膜后，再将骨板取出。如骨板与牙齿无粘连，而且骨板与黏骨膜相连，可将其复位缝合。

4. 口腔上颌窦交通　上颌第二前磨牙，第一、二磨牙的根尖距上颌窦底很近，有的仅隔一层薄的骨板，甚至只有上颌窦黏膜相隔。当上颌后牙断根后，取根易将牙根推入上颌窦内，或根尖有炎症，拔牙后出现上颌窦与口腔交通。

防治：当拔除上颌后牙时，术前仔细观察X射线片，了解牙根与上颌窦的关系，尽量避免断根。如出现断根，应仔细检查断根的情况，在视野清楚的情况下插入根挺，用力的方向不要垂直，楔力与旋转力结合。如牙根与牙槽骨有粘连，薄刃的根尖挺不易插入时，可考虑用翻瓣去骨取根法。如断根被推入到上颌窦内，一般很难取出。

对于有根尖病变的牙槽窝不必搔刮，需清除肉芽组织时，应用刮匙紧贴牙槽窝壁插入，轻轻地刮除肉芽组织。

如怀疑上颌窦与口腔相交通，可让患者鼻腔鼓气，测试是否出现上颌窦底穿孔而漏气。如穿孔小于2 mm，可按拔牙后的常规处理，压迫止血，待其自然愈合。并嘱患者术后避免鼻腔鼓气和用吸管吸饮，以免压力增加使血凝块脱落。一个月后复查，一般情况下可痊愈。如穿孔未愈合，也可等待创口的进一步缩小。半年后仍未愈合可考虑行上颌窦瘘孔修补术。

如断根被推入到上颌窦内，一般很难取出。如窦底穿孔很大，可让患者改变头位，使其从牙槽窝内掉出，或用生理盐水冲洗，使其流出。如穿孔小或牙根在窦底黏膜之外，可不作处理，术后抗炎治疗，观察。

5. 其他损伤　牙拔除术中会遇到出血，神经损伤，颞下颌关节脱位以及下颌骨骨折等。

术中出血过多可能与患者有凝血功能障碍的疾病、拔牙术中损伤血管有关。神经损伤最多见的是下颌第三磨牙拔除时，损伤下牙槽神经，导致下唇麻木。另外也可有舌神经、颊神经、鼻腭神经和颏神经的损伤。这些神经的损伤均与翻瓣去骨拔牙有关。有习惯性颞下颌关节脱位的患者拔牙时易发生脱位。有颌骨肿瘤特别是巨大囊肿的患者以及骨质疏松等疾病的患者，在拔除下颌阻生第三磨牙的过程中，可能出现下颌骨骨折，不过一般很少见。

防治：拔牙术前详细了解患者有无出血史，有无拔牙禁忌证。术中出血较多，应压迫止血，并给予相应的处理。拔除下颌阻生智齿时，应拍摄X射线片，了解下颌管与牙根的关系，避免损伤神经。使用牙挺以及劈冠时，避免用力过大，以免引起下颌骨骨折。熟悉神经解剖，翻瓣时避免手术切断神经。如切断神经应立即行端端吻合术。

在拔牙过程中，尽量避免过长时间的大张口。如出现颞下颌关节脱位，应立即手法复

位。对可能发生下颌骨病理性骨折的病例,术前要拍摄X射线片,一旦发生下颌骨骨折,应按下颌骨骨折的治疗原则处理。

另外在临床上由于工作的疏忽,可发生拔错牙,所以,在拔牙之前要确定必须拔除的患牙,并向患者交代清楚。拔牙前,安放牙钳或插入牙挺时要再次核对。如出现拔错牙,应立即进行牙再植术,并向患者作好解释工作。

(二)术后并发症

1. 拔牙术后出血　在正常情况下,拔牙创压迫半个小时后不会再出血。若吐出消毒纱布棉卷后仍出血不止,或拔牙后第二天再次出血,则为拔牙后出血。拔牙后当时出血未停止是原发性出血,拔牙后第二天因其他原因发生出血是继发性出血。出血的原因有全身因素和局部因素。全身因素包括各种血液疾病、高血压、肝胆疾病等;局部因素是牙龈撕裂、牙槽骨骨折、牙槽窝内有肉芽组织或异物、血凝块脱落等。

防治:术前详细询问病史,对有全身疾病的患者应请有关科的医师会诊,确定可以拔牙,方可行拔牙术。如术后,必要时转科治疗。拔牙操作应仔细,减小创伤。拔牙创口要认真处理,向患者及家属仔细交代拔牙后的注意事项。拔牙创伤大、有出血倾向的患者,在拔牙创咬纱布棉卷半小时后,经检查无异常方可离开。

发生拔牙后出血,首先应进行局部检查。一般可见到高出牙槽窝的凝血块,并有血液从凝血块的下方渗出。处理方法是:先清除高出牙槽窝的凝血块,检查出血部位,用生理盐水冲洗,局部外用止血药,再次压迫止血;如牙槽窝内有异物,可在局麻下彻底搔刮牙槽窝,让牙槽窝充满新鲜血液后,再压迫止血;出血明显,可在牙槽窝内填塞明胶海绵或碘仿纱条,然后将创口拉拢缝合。在局部处理后,与全身因素有关者需进行化验和对症处理,如输鲜血或输凝血因子等。

2. 拔牙创感染　牙拔除后一般不发生拔牙创感染,复杂牙拔除和阻生牙拔除可发生拔牙创感染,且多为慢性感染。

拔除阻生下颌智齿后,可发生下颌磨牙后舌侧感染,主要症状为开口困难,吞咽疼痛,局部红肿、牙痛,亦可引起颌面间隙感染。

防治:严格控制手术适应证。拔牙术中坚持无菌操作,尽量减少手术创伤。有局部感染灶拔牙后严禁粗暴的搔刮,以免引起感染扩散。术前术后给予抗生素治疗。

3. 干槽症　以下颌后牙多见,特别是下颌阻生第二、三磨牙。在正常情况下,即使是翻瓣去骨拔牙术,其创口的疼痛2~3天后会逐渐消失。如果拔牙2~3天后出现剧烈的疼痛,疼痛向耳颞部、颌下区或头顶部放射,使用一般的止痛药物不能止痛,则可能发生了干槽症。临床检查可见牙槽窝内空虚,或有腐败变性的血凝块,呈灰白色。在牙槽窝壁覆盖的坏死物有恶臭,用探针可直接触及骨面并有锐痛。颌面部无明显肿胀,张口无明显受限,颌下可有淋巴结肿大、压痛。组织病理表现为牙槽窝骨壁的浅层骨炎或轻微的局限型骨髓炎。

防治:干槽症是细菌感染所致,也和创伤、解剖及纤维蛋白溶解等因素有关,所以术中应严格遵守无菌操作,减少手术创伤。一旦发生干槽症,治疗原则是彻底清创以及隔离外界对牙槽窝的刺激,促进肉芽组织的生长。

治疗方法是在阻滞麻醉下,用3%过氧化氢液清洗,并用小棉球反复擦拭牙槽窝,去除腐败坏死物质,直至牙槽窝干净、无臭味为止。然后再用过氧化氢液、生理盐水冲洗,在

牙槽窝内塞入碘仿纱条。为防止碘仿纱条脱落,还可将牙龈缝合固定一针。一般愈合过程为1～2周,8～10天后可取出碘仿纱条,此时牙槽窝骨壁上已有一层肉芽组织覆盖,并可逐渐愈合。

（吕艳丽　秦　东）

第三十二章

口腔颌面部常见肿瘤

第一节 概 述

肿瘤(tumor)是人体组织细胞在内在和外界多种致病因素的长期作用下,使细胞的遗传物质——脱氧核糖核酸(DNA)产生突变,细胞的生长和分裂失去控制而导致组织发生异常增生和功能失调的一种疾病。口腔颌面部是头颅的重要组成部分,有人体多个重要器官聚集,组织来源多样,解剖结构复杂,发生的肿瘤类型繁多,生物学特性也各异,并且易早期侵犯邻近重要器官和组织如眼、颅底、颈部等。

口腔颌面部肿瘤包括囊肿和瘤样病变在内,以良性病变居多,良性肿瘤以牙源性及上皮性肿瘤为多见,常见的有乳头状瘤、血管瘤、淋巴管瘤等;恶性肿瘤以鳞状细胞癌和肉瘤较为常见,其中以鳞状上皮细胞癌最多。口腔癌原发部位以舌癌为最多。类肿瘤性疾病有囊肿、牙龈瘤、嗜伊红淋巴肉芽肿等。有些肿瘤虽为良性肿瘤但具有局部浸润性生长和恶变倾向,诸如成釉细胞瘤、涎腺混合瘤、乳头状瘤等,临床上将之称为“临界瘤”。牙源性和腺源性肿瘤是口腔颌面部所特有的肿瘤。

口腔颌面部肿瘤的命名包括肿瘤的发生部位、组织来源及生物学特性三个方面,例如上唇血管瘤、下颌骨成釉细胞瘤、舌鳞状细胞癌、上颌骨肉瘤、恶性淋巴瘤等。根据这种临床命名法就能够对该肿瘤有个总体的概念。

一、病因

肿瘤的致病因素既有内因又有外因,既有局部因素又有全身因素,还有个体差异。外来因素包括物理因素、化学因素、生物因素、营养因素等;内在因素包括精神因素、内分泌因素、机体免疫状态、遗传因素、基因突变等因素;还与地区、民族、年龄、环境、职业、风俗、生活习惯等

因素有关。

二、临床表现与诊断

早期发现，正确诊断是根治恶性肿瘤的关键。在临床上，口腔颌面部恶性肿瘤易误诊为牙龈炎、损伤性溃疡、上颌窦炎、颌骨骨髓炎、结核等，从而使病员延误或失去治愈的机会。因此，在解决肿瘤的诊断时，首先要区别肿瘤或非肿瘤疾病（如炎症、寄生虫、畸形或组织增生所引起的肿块）；其次，要鉴别良性或恶性（表 32－1）。

表 32－1　良性肿瘤与恶性肿瘤的鉴别

	良性肿瘤	恶性肿瘤
发病年龄	可发生于任何年龄	癌多见于老年，肉瘤多见于青壮年
生长速度	一般较慢	一般较快
生长方式	常呈鼓胀性生长	多呈浸润性生长
与周围组织的关系	有包膜，不侵犯周围组织，界限较清楚，可移动	侵犯、破坏周围组织，界限不清，活动受限
症状	一般无症状	常有局部疼痛、麻木、头痛、张口受限、面瘫、出血等症状
转移	无	常发生转移
对机体的影响	一般对机体无影响，如生长在要害部位或发生并发症时，也可危及生命	对机体影响大，常因迅速发展，转移，如侵及重要脏器及发生恶病变而死亡
组织结构	细胞分化良好，细胞形态和结构与正常组织相似	细胞分化差，细胞形态和结构呈异形性，有异常核分裂

（一）病史采集

着重了解主要症状出现的最早时间，确切的部位，生长速度以及最近是否突然加速生长，这在临床上区分良性肿瘤与恶性肿瘤，以及确定晚期恶性肿瘤的原发部位大有帮助。遇有可疑症状，应抓住不放，不要忽视病员的任何一个主诉。

（二）临床检查

体格检查在临床诊断中具有重要意义，尤其是望诊和触诊。望诊可以了解肿瘤的生长部位、形态、体积大小以及有无功能障碍；触诊可以了解肿瘤的边界、质地、活动度以及与邻近组织的关系等。对颊部、口底、舌部等处的深部肿瘤应进行双手触诊；听诊对血管源性肿瘤的诊断有一定帮助。当怀疑是恶性肿瘤时，应常规对颈部淋巴结作触诊检查，以判断淋巴结有无转移，同时应对病人全身重要脏器进行检查，以排除肿瘤的远处转移。

（三）影像学检查

1. X 射线检查　通过 X 射线摄片来了解骨组织肿瘤的性质和软组织肿瘤对骨组织

的侵犯程度。常用的检查方法有平片、造影、曲面体层片等。例如,中央性颌骨癌在颌骨X射线摄片的表现是底大口小的颌骨中央呈虫蚀状的骨质破坏区;如果是牙龈癌,则是表现为以牙槽骨为中心向底部破坏的底小口大的骨质破坏区。

对怀疑为恶性肿瘤者还应进行常规的胸部摄片检查是否转移到肺部。进行唾液腺造影、颈动脉造影、瘤(窦)腔造影等造影检查均能协助决定肿瘤的范围、性质,并为治疗提供参考。

计算机体层扫描(CT)、磁共振显像(MRI)和数字减影血管造影(DSA)对口腔颌面部深部肿瘤的诊断,特别是MRI对深部软组织肿瘤的分辨率十分精确,同时也提供了手术范围的精确性。

2. 超声体层(UT)检查　对口腔颌面部囊性肿瘤和软组织肿瘤能较准确地提示有无肿块存在及其大小。通常采用B型超声探测仪。此外,还可根据其声像图的周界清晰度和肿瘤内光点分布的均匀与否,找到判断肿块良性或恶性的证据。

(四)穿刺及细胞学检查

适用于肿块扪诊有波动感或深部软而界限欠清的肿块,例如血管瘤穿刺可获红色的全血,囊肿穿刺可吸出液体,部分囊肿的囊液涂片检查有胆固醇结晶。

对唾液腺或某些深部肿瘤也可以用6号针头进行穿刺细胞学检查,其区别良恶性肿瘤的初诊率可达95%,不过有时对肿瘤的组织学类型难以完全肯定。

(五)活组织检查

这是目前比较准确可靠的,也是结论性诊断方法。活组织检查是从病变部位切取一小块组织制成切片,在显微镜下观察细胞的形态和结构,以确定病变性质、肿瘤的类型及分化程度等。但活组织检查的诊断准确性也不是绝对的,必须结合临床表现和其他检查方法综合分析,才能作出更正确地诊断。另一方面,活组织检查必须正确掌握适应证,不恰当的活组织检查不仅给病员增加痛苦,而且还可造成肿瘤转移,影响治疗效果。要做到既有助于诊断又最大限度地减少医源性扩散。

三、治　疗

对肿瘤的治疗要根据肿瘤的性质、临床表现并结合病员的身体情况,具体分析,制定一个比较合理的治疗计划,采取综合治疗措施。第一次治疗常是治愈的关键。

(一)治疗原则

1. 良性肿瘤　以外科手术治疗为主,如为临界瘤,切除范围应包括肿瘤周围部分正常组织,并作快速冰冻切片病理检查。如有恶变还应按恶性肿瘤作进一步处理。

2. 恶性肿瘤　应根据恶性肿瘤的生长部位、组织来源、分化程度、发展速度、临床分期、病员机体状况等因素全面研究后再选择适当的综合治疗方法。

(二)治疗方法

1. 手术治疗　是目前治疗口腔颌面肿瘤最主要和有效的方法,适用于良性肿瘤或对放射线及化疗不敏感的恶性肿瘤。对可能有淋巴转移的恶性肿瘤,同时应施行颈淋巴清扫术。对口腔颌面部肿瘤不能进行根治性手术的病员,也可采取姑息性手术治疗,以解除并发症。

局部复发或远处转移是口腔颌面部恶性肿瘤手术失败的主要原因。因此，在手术中应注意以下几点：①严格遵守“无瘤”操作原则；②保持切除手术在正常组织内进行；③避免切破肿瘤，污染手术视野；④防止挤压瘤体，以免播散；⑤应行整体切除，不宜分块挖除；⑥对肿瘤外露部分应以纱布覆盖、缝合；⑦表面溃疡者，可采用电灼或化学药物处理，避免手术过程中污染种植；⑧缝合前创面应用大量低渗盐水及化学药物作冲洗湿敷；⑨创口缝合时必须更换手套及器械；⑩为了防止肿瘤扩散，还可采用电刀，也可在术中及术后应用静脉或区域性动脉注射化学药物。

2. 放射治疗　除早期对放疗较敏感的较小的肿瘤，以及来源于淋巴、造血组织的肿瘤等可用放射线治愈外，放射治疗对大多数口腔颌面部肿瘤来说都只是综合治疗的一部分，在术前放疗可达到缩小肿瘤，抑制肿瘤的快速生长，为手术创造条件的目的。为了减少感染及颌骨坏死的可能性，又可使肿瘤受到放射线的直接照射，一般在放射治疗前两周，应拔除放疗区域内病灶牙，拆除金属套冠及冠桥。此外，还要注意口腔卫生。在术后放疗则多用于手术不能彻底切除的和某些容易复发的癌瘤，以减少局部复发。如果在放射治疗后发生放射性颌骨坏死或骨髓炎，应进一步处理。

3. 化学药物治疗　化疗常作为中、晚期口腔颌面部恶性肿瘤综合治疗的一部分，一般是先用化学药物治疗，使肿瘤缩小后，增加手术治疗的成功率。

在临床应用中，鳞癌首选平阳霉素、甲氨蝶呤、顺铂等；腺癌首选喜树碱、5-氟尿嘧啶等。全身给药方式化疗通常采用静脉推注或滴注，还可采用动脉插管进行区域性化疗，以提高局部药物浓度，减轻全身性毒性，提高疗效。

为了提高治疗效果，目前多倾向于综合治疗。综合治疗可以取长补短，互相补充，但必须建立在具体分析的基础上。口腔颌面部恶性肿瘤比较强调以手术治疗为主的综合治疗，特别是三联疗法，即化疗＋手术＋放疗。

第二节　口腔颌面部囊肿

囊肿是一种内含流体或半流体的病理性囊腔。口腔颌面部囊肿包括软组织囊肿和颌骨囊肿，几乎都有上皮衬里，周围有纤维结缔组织包绕。

一、皮脂腺囊肿

皮脂腺囊肿为皮脂腺排泄管阻塞而形成的潴留性囊肿。囊内为白色凝乳状皮脂腺分泌物。

【临床特点】

多见于面部，生长缓慢，周界清楚，呈圆形位于皮内向皮肤表面突出。囊壁与皮肤紧密粘连，中央可有一色素点，以此可与表皮样囊肿相鉴别。一般无自觉症状，继发感染时可有疼痛和化脓症状。极少数可发生恶变——脂腺癌。

【治疗】

局麻下沿颜面部皮纹方向作梭形切口，将囊肿及粘连皮肤一并切除。有继发感染时，应先控制炎症后再行手术。

二、皮样或表皮样囊肿

为胚胎发育时期遗留于组织中的上皮细胞发展而形成的囊肿;表皮样囊肿也可因手术或损伤使上皮细胞植入而形成。皮样囊肿囊壁较厚,由皮肤和皮肤附件构成。囊壁中无皮肤附件者,则为表皮样囊肿。

【临床表现】

多见于儿童及青少年。表皮样囊肿好发于面部皮肤,皮样囊肿则好发于口底、颏下。生长缓慢,表面光滑,呈圆形或卵圆形,与周围组织、皮肤或黏膜均无粘连,触诊时囊肿坚韧而有弹性,似面团样。穿刺检查可抽出乳白色豆渣样分泌物。皮样囊肿中还含有毛发、脱落的上皮细胞及皮脂腺等。

【治疗】

手术摘除囊肿。

三、黏液囊肿

黏液囊肿(mucous cyst)为最常见的涎腺瘤样病变,是由于口腔黏膜下的黏膜腺损伤使黏液外渗或导管阻塞,发生腺体分泌物滞留而形成囊肿。

【病因病理】

根据病因及病理表现的不同,黏液囊肿可分为外渗性黏液囊肿及潴留性黏液囊肿。

1. 外渗性黏液囊肿　占黏液囊肿的80%以上,组织学表现为黏液性肉芽肿或充满黏液的假囊,无上皮衬里。外渗性黏液囊肿是由创伤引起的,由于创伤损伤了黏液腺或导管,而使黏液外渗所形成。

2. 潴留性黏液囊肿有上皮衬里、潴留的黏液团块及结缔组织被膜,发病原因主要是导管系统的阻塞,可由微小涎石、分泌物浓缩或导管系统弯曲等原因所致。

【临床表现】

黏液囊肿多发于下唇及舌尖腹侧。囊肿位于黏膜下,表面仅覆盖一薄层黏膜,故呈半透明、浅蓝色小疱,状似水泡。质地软而有弹性。囊肿很容易被咬伤而破裂,流出蛋清样透明黏稠液体,囊肿消失。破裂处愈合后,又被黏液充满,再次形成囊肿。

【治疗】

可在抽净囊液后,向囊腔内注入2%碘酊0.2~0.5 ml,留2~3 min,再将碘酊抽出。目的是破坏上皮细胞,使其失去分泌功能而不再形成囊肿。但最常用的治疗方法为手术切除(图32-1)。其方法为:局麻下,纵行切开黏膜,在黏膜下分离并取出囊肿,周围腺组织应尽量减少损伤,但和囊肿相连的腺体应一并切除。

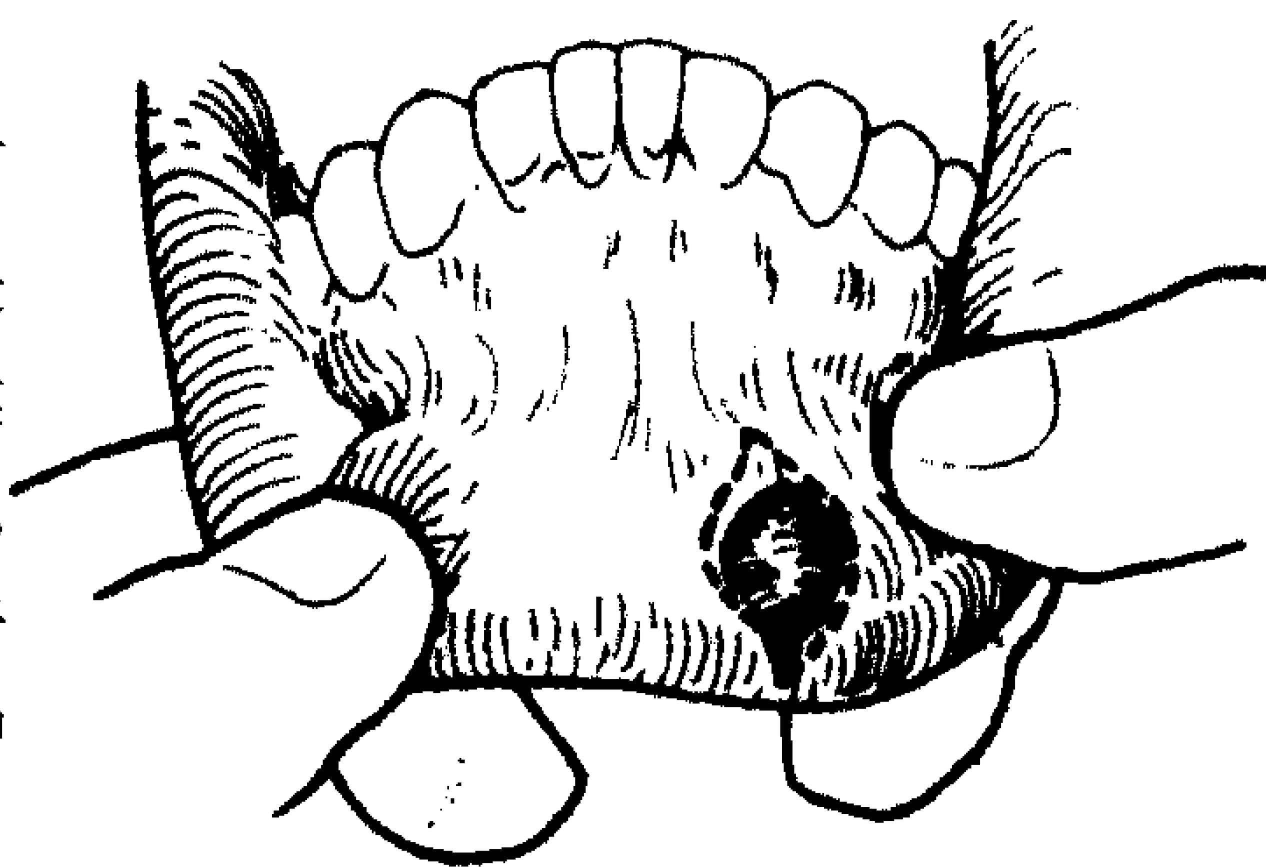


图32-1　下唇黏液腺囊肿切除示意图

四、舌下腺囊肿

舌下腺囊肿(sublingual gland cyst)常见于青少年,可分为三类①单纯型:占大多数。囊肿位于舌下区,呈浅紫蓝色,扪之柔软可有波动感,常常位于口底一侧。囊肿较大时可将舌体抬起,状似"重舌"。囊肿因创伤而破裂后,流出黏稠而略带黄色或蛋清样液体,囊肿可暂时消失。数日后创口愈合,囊肿又长大如前。②口外型:又称潜突型。主要表现为颌下区肿物,囊肿在口底的表现不明显。触诊柔软,与皮肤无粘连,不可压缩。③哑铃型:是上述两种类型的混合,即在口内舌下区及口外颌下区都可看到囊性肿物。

【诊断及鉴别诊断】

舌下腺囊肿需与口底皮样囊肿及颌下区囊性水瘤相鉴别。

1. 口底皮样囊肿　多位于口底正中,呈圆形或卵圆形,边界清楚,表面黏膜及囊壁厚,囊腔内含半固体状皮脂性分泌物,因此扪之有面团样柔韧感,无波动感,可有压迫性凹陷。肿物表面颜色与口底黏膜相似而非浅紫蓝色。

2. 颌下区囊性水瘤　临床上常见于婴幼儿,做穿刺检查可见囊腔内容物稀薄,无黏液,淡黄清亮,涂片镜检可见淋巴细胞。

【治疗】

目前根治的方法是切除舌下腺,残留的部分囊壁不致造成复发。口外型舌下腺囊肿,可经口内全部摘除舌下腺后将囊液吸净,然后在颌下区加压包扎。对全身情况不能耐受舌下腺切除的患者及婴儿,可作简单的袋形缝合术,待全身情况好转或婴儿长至4~5岁后再行舌下腺切除术。

五、甲状舌管囊肿

胚胎第4周时,第一对咽囊之间,咽腔腹侧壁的内胚层向下方陷入,形成甲状腺始基,其以后逐渐向下方间质内伸展,借甲状舌管与咽表面黏膜相连。胚胎发育至第6周时,甲状舌管自行消失,在起始点处仅留一浅凹即舌盲孔。如果甲状舌管不消失时,则残存上皮的分泌物聚积可形成先天性甲状舌管囊肿(thyroglossal tract cyst)。

【临床表现】

甲状舌管囊肿多见于1~10岁的儿童,亦可见于成年人。囊肿可发生于颈正中线上自舌盲孔至胸骨切迹间的任何部位,但以舌骨上下部为最常见(图32-2)。囊肿生长缓慢,呈圆形,临床上常见者多如胡桃大,位于颈正中部位,有时微偏一侧。质软,周界清楚,与表面皮肤及周围组织无粘连。位于舌骨以下的囊肿,舌骨体与囊肿之间可以扪及坚韧的索条与舌骨体粘连,还可随吞咽及伸舌等动作而上下移动。若囊肿感染破溃,则形成甲状舌管瘘。

【诊断】

甲状舌管囊肿可根据其部位和随吞咽移动等而作出诊断。有时穿刺检查可抽出透明、微混浊的黄色稀薄或黏稠性液体。对甲状舌管瘘还可行碘油造影以明确其瘘管行径。

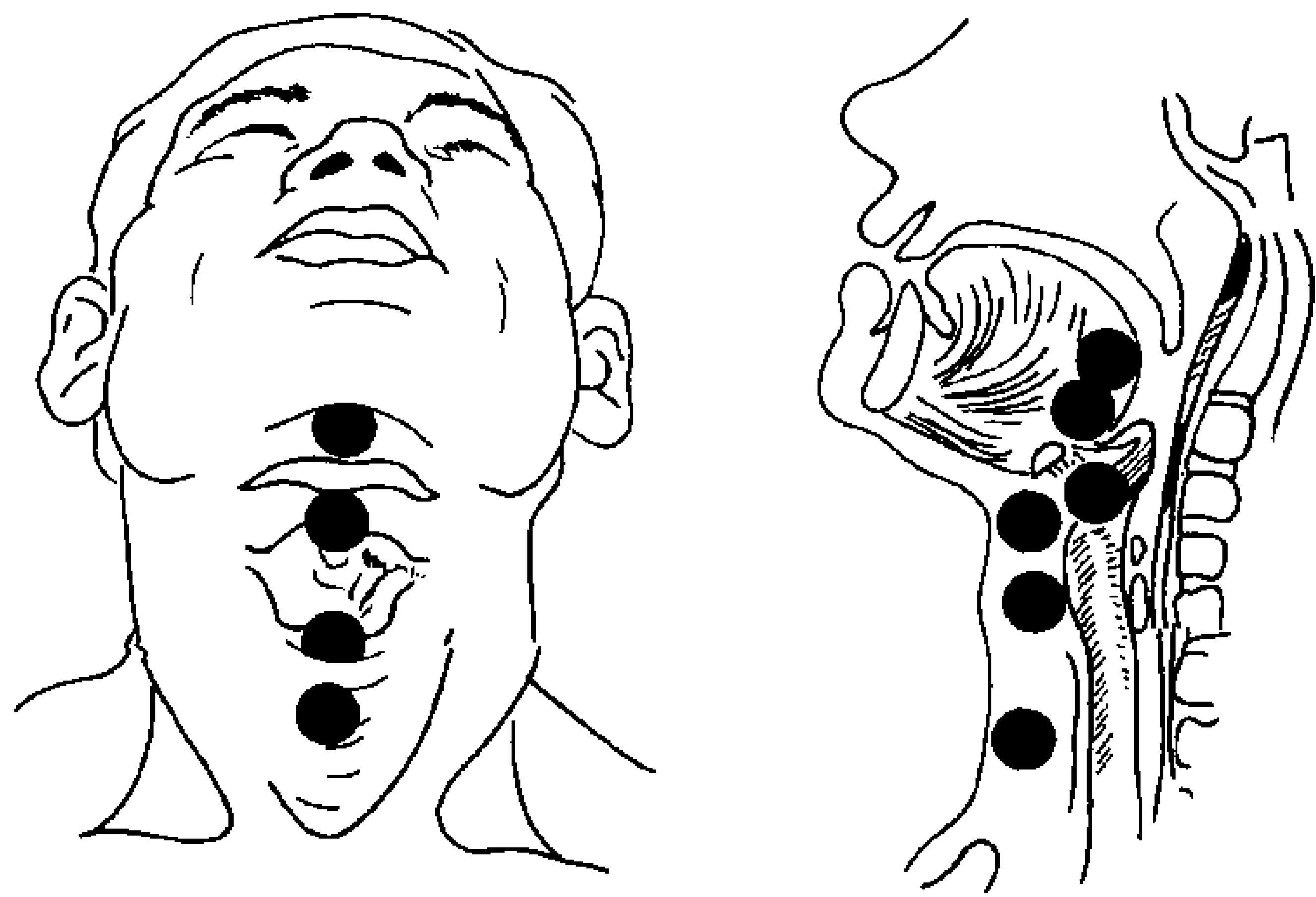


图 32－2 甲状舌管囊肿可能发生的部位

【治疗】

应手术切除囊肿或瘘管，而且应彻底，否则容易复发。手术的关键是，除囊肿或瘘管外一般应将舌骨中份一并切除。

六、鳃裂囊肿

鳃裂囊肿(branchial cleft cyst)多数认为是由胚胎鳃裂残余组织所形成。其囊壁厚薄不等，含有淋巴样组织，通常多数被覆有复层鳞状上皮，少数则被以柱状上皮。

【临床表现】

临床上最多见的是来源于第二鳃裂的囊肿。第二鳃裂囊肿常位于颈上部，大多在舌骨水平，胸锁乳突肌上 1/3 前缘附近，有时附着于颈动脉鞘的后部。或自颈内、外动脉分叉之间突向咽侧壁。囊肿表面光滑，但有时呈分叶状。肿块大小不定，生长缓慢，病员多无自觉症状，如发生上呼吸道感染后可以骤然增大，则可感觉到不适。鳃裂囊肿穿破后，可以长期不愈，形成鳃裂瘘。

【诊断】

鳃裂囊肿可根据病史、临床表现及穿刺检查作出诊断。

【治疗】

根治的方法是外科手术彻底切除，不能遗留残存组织，以避免引起复发。

七、颌骨囊肿

颌骨囊肿是颌骨肿瘤中最常见的，绝大多数是牙源性上皮囊肿，非牙源性上皮囊肿(面裂囊肿)和非上皮性囊肿较少见。

【分类与临床表现】

牙源性颌骨囊肿发生于颌骨内，而且与成牙组织或牙有关，包括根端囊肿，始基囊肿，含牙囊肿和角化囊肿。其中根端囊肿是炎症性的，其余三者为发育性的。

1. 根端囊肿　是由于根尖肉芽肿在慢性炎症的刺激下，牙周膜内的上皮残余增生。增生的上皮团中央发生变性与液化，周围组织液不断渗出，逐渐形成囊肿，故又称根尖周

囊肿。

2. 始基囊肿　发生在成釉器发育的早期阶段，牙釉质和牙本质形成之前，在炎症或损伤刺激后，成釉器的星形网状层发生变性，并有液体渗出，蓄积其中而形成囊肿。

3. 含牙囊肿　又称滤泡囊肿。发生在牙冠或牙根形成之后，在缩余釉上皮与牙冠面之间出现液体渗出而形成含牙囊肿。可来自一个牙胚（含一个牙）；也有的来自多个牙胚（含多个牙）。

4. 角化囊肿　来源于原始的牙胚或牙板残余，有人认为是始基囊肿的囊壁上皮角化。

牙源性颌骨囊肿生长缓慢，初期多无自觉症状，若继续生长，角化囊肿囊壁发展到更大时，骨质向周围膨胀，表面骨质变为极薄的骨板，扪诊时可有乒乓球样的感觉，并发出所谓折羊皮纸样脆裂声。最后，此层极薄的骨板也被吸收时，则可有波动感。

根端囊肿可在口腔内发现深龋、残根或死髓牙。始基囊肿、含牙囊肿及角化囊肿则可伴先天缺牙或有多余牙。如因拔牙、损伤使囊肿破裂时，可以见到囊内有草黄色或草绿色液体流出，如为角化囊肿，则可见似皮脂样物质。囊肿如有继发感染，则出现炎症表现，病员感觉胀痛、发热、全身不适等。

【诊断】

可根据病史及临床表现进行诊断。X 射线检查对颌骨囊肿的诊断有很大帮助。囊肿在 X 射线片上显示为清晰的圆形或卵圆形的透明阴影，边缘整齐，周围常有一明显白色骨质反应线（囊肿周围致密骨板的阻射影像），但角化囊肿中有时边缘可不整齐。X 射线检查有助于与成釉细胞瘤等牙源性肿瘤相鉴别。

【治疗】

应采用外科手术摘除。角化囊肿的手术应更彻底，在刮除囊壁后，用石炭酸或硝酸银烧灼骨壁，或加冷冻治疗，必要时应在囊肿周围切除部分骨质。如伴有感染须先用抗生素或其他抗菌药物控制炎症后再作手术治疗。术前应作 X 射线摄片，以明确囊肿的范围与邻近组织的关系。

第三节　良性肿瘤和瘤样病变

一、成釉细胞瘤

成釉细胞瘤（ameloblastoma）为颌骨中心性上皮肿瘤，在牙源性肿瘤中较为常见。

【临床表现】

成釉细胞瘤多发生于青壮年。以下颌骨体及下颌骨角部为常见。生长缓慢，初期无自觉症状；逐渐发展可使颌骨膨大，造成畸形而致左右面部不对称。如肿瘤侵犯牙槽突时，可使牙松动、移位或脱落；肿瘤继续增大时，使颌骨外板变薄，甚至吸收，这时肿瘤可以侵入软组织内。由于肿瘤的侵犯，可以影响下颌骨的运动度，甚至可能发生吞咽、咀嚼和呼吸障碍。肿瘤表面常见有被对殆牙造成的压痕，如果咀嚼时发生溃疡，可能造成继发性感染而化脓、溃烂、疼痛。当肿瘤压迫下牙槽神经时，患侧下唇及颊部可能感觉麻木不适。如肿瘤发展很大，骨质破坏较多，还可能发生病理性骨折。

【诊断】

根据病史、临床表现、X射线特点,可作出初步诊断。典型成釉细胞瘤的X射线表现:早期呈蜂房状,以后形成多房性囊肿样阴影,单房比较少。成釉细胞瘤因为多房性及有一定程度的局部浸润性,故周围囊壁边缘常不整齐、呈半月形切迹。在囊内的牙根尖可有不规则吸收现象。

【治疗】

主要为外科手术治疗。因成釉细胞瘤有局部浸润周围骨质的特点,需将肿瘤周围的骨质至少在0.5 cm处切除。否则,治疗不彻底将导致复发;而多次复发后又可能变为恶性。

二、涎腺多形性腺瘤

多形性腺瘤(pleomorphic adenoma)又名混合瘤(mixed tumor)。其生物学特性不同于一般良性肿瘤。包膜常不完整,在包膜中有瘤细胞,甚至包膜以外的腺体组织中也可有瘤细胞存在,如采用剜除术或手术中肿瘤破裂,极易造成种植性复发。部分病例可发生恶变,因此该瘤也是"临界瘤"。

【临床表现】

最常见于腮腺,其次为腭腺及颌下腺,舌下腺极少见。发生于小涎腺者,以腭部为最常见。任何年龄均可发生,但以30~50岁为多见,女性多于男性。肿瘤生长缓慢,常无自觉症状。肿瘤界限清楚,质地中等,扪诊呈结节状,一般可活动。当肿瘤在缓慢生长一段时期以后,突然出现生长加速,并伴有疼痛、面神经麻痹等症状时,应考虑恶变的可能。

【诊断】

根据病史及临床表现,结合B超、CT等影像学表现可作出大致诊断。细针吸取活检有助于诊断,但大涎腺肿瘤不宜做切取活检,以免造成肿瘤种植。

【治疗】

手术切除,不能作单纯肿瘤摘除,即剜除术,而应在肿瘤包膜外正常腺体组织内切除。腮腺多形性腺瘤手术应保留面神经,颌下腺多形性腺瘤应包括颌下腺一并切除。

三、血管瘤

血管瘤(hemangioma)可以是先天性良性肿瘤,也可以是血管畸形。多见于婴儿出生时或出生后不久。

【临床表现】

血管瘤根据临床表现和病损的形态学特征可分为毛细管型血管瘤、海绵状血管瘤、蔓状血管瘤和中心性血管瘤(血管瘤发生在颌骨中心者),以前两者较为多见,先天性血管瘤占多数,少数为后天性。

1. 毛细管型血管瘤　多发于颜面部皮肤,口腔黏膜较少,女性多于男性,一般在婴儿时或出生后发现,是由扩张错杂交织的毛细血管构成,呈鲜红或紫红色,与皮肤表面平,质软,周界清楚。压迫肿瘤表面颜色减退;解除压力血液又立即充满肿瘤,恢复原有大小及

色泽。这种类型的大面积者称为葡萄酒斑状血管瘤。另一类型为突出皮肤，高低不平，形似杨梅，称为杨梅样血管瘤。

2. 海绵状血管瘤　是由衬有内皮细胞的无数大小不等的血窦所组成，血窦大小形态不一，状似海绵结构。海绵状血管瘤好发部位为面颊、颈项、眼睑、唇、舌或口底部。海绵状血管瘤一般无自觉症状，位置深浅不一，如果位置表浅肿瘤则呈现蓝色或紫色；位置较深，则表面皮肤或黏膜颜色正常。肿瘤边界不清楚，扪之柔软，体积可以被压缩，有波动感，有时可扪到血栓机化而形成的静脉石。当头低位时，肿瘤瘤体充血膨大，恢复正常位置后，肿块亦随之缩小，恢复原来的大小和形状，此现象称为体位移动试验阳性。穿刺可抽出能凝固的血液。海绵状血管瘤生长过大时可引起局部畸形和功能障碍，继发感染时可引起疼痛、肿胀、溃疡和出血。

海绵状血管瘤若与毛细血管瘤同时存在则称为混合型血管瘤。

3. 蔓状血管瘤　又称为葡萄状血管瘤。是一种迂回弯曲、极不规则而有搏动性的血管瘤。主要由血管壁明显扩张的动脉与静脉直接吻合而成。

蔓状血管瘤主要发生于成年人，幼儿较少见，好发部位为颞浅动脉所分布的颞部或头皮下组织。扩张的血管呈念珠状，皮肤色泽不变或呈红斑状，表面温度较正常皮肤为高。病人自己可以感觉到搏动，扪诊有震颤感，听诊有吹风样杂音。如果把供血的动脉全部压闭，则肿瘤的搏动和杂音消失。蔓状血管瘤可侵蚀基底的骨质，也可突入皮肤，使其变薄，甚至坏死出血。蔓状血管瘤还可与毛细管型或海绵型血管瘤同时存在。

4. 颌骨中心性血管瘤　是原发于颌骨内的以血管增生、扩张为特征的良性血管瘤，以年轻女性较多见，好发于下颌骨体部，可侵及升支部。可见有颌骨膨胀，多于拔牙后或自发性出血时发现，大出血时可危及生命。X 射线片可见骨小梁破坏，呈蜂窝状或肥皂泡样阴影。

【诊断】

位置表浅者根据症状、体征可作出诊断，位置较深的血管瘤应作体位移动试验和穿刺来确定。X 射线检查有助于明确血管瘤的范围及血运情况，海绵状血管瘤可用瘤腔造影，蔓状血管瘤可以采用动脉造影或磁共振血管成像来协助诊断，并为治疗作参考。

【治疗】

血管瘤应根据肿瘤类型、所在位置及病员的年龄等因素来决定采取相应的治疗方法或多种方法结合治疗。目前的治疗方法有药物治疗、外科切除、硬化剂注射治疗、冷冻治疗、放射治疗、激光治疗等。对婴幼儿的生长相对稳定的血管瘤可考虑观察，如发展迅速时。应及时给予治疗。

四、牙龈瘤

牙龈瘤(epulis)是来源于牙周膜及颌骨牙槽突的结缔组织的增生物。牙龈瘤虽具有肿瘤样的外形及生物学行为，但并无肿瘤特有的组织结构，故非真性肿瘤。

【病因】

牙石的机械刺激及慢性炎症刺激是引起牙龈增生的直接原因，牙龈瘤与内分泌有关，妇女在妊娠期间易发生牙龈瘤，分娩后牙龈瘤则缩小或消失。根据病理组织结构及发生

原因可分为肉芽肿型牙龈瘤、纤维型牙龈瘤和血管型牙龈瘤。

【临床表现】

牙龈瘤以中青年女性多见。常发生在牙龈乳头部,最常见的部位是前磨牙区及前牙区,位于唇、颊侧者多于舌、腭侧。肿块较局限,呈圆球形或椭圆形,有时呈分叶状,颜色与正常牙龈有时区别不明显,大小不一,直径由几毫米至数厘米。肿块有的有蒂如息肉状;无蒂者基底部较宽。一般生长较慢,但在女性妊娠期可增长迅速,较大的肿块可以遮盖一部分牙面及牙槽突,表面可见齿痕,易被咬伤而发生溃疡而继发感染。局部可有残根、牙石、不良修复体等刺激因素存在。随着肿块的增长,可以破坏牙槽骨壁,可引起牙松动、移位。X 射线摄片可见骨质吸收、牙周膜增宽的阴影。

【诊断】

根据病史、临床表现及检查可直接作出诊断,病理检查能确诊并区别类型。

【治疗】

手术切除为主。切除不彻底易复发。手术时一般应在围绕肿瘤的正常组织上作切口,将肿瘤完全切除,拔除肿瘤所涉及的牙齿,用刮匙或骨钳将肿瘤波及的牙周膜、骨膜和牙槽骨去除或用石炭酸作局部处理。

妊娠性牙龈瘤只有在分娩后仍未消退时,才行手术治疗。

第四节 口腔颌面部恶性肿瘤

在我国口腔颌面部恶性肿瘤中,癌最为常见,肉瘤等其他恶性肿瘤较少。在癌瘤中以鳞状细胞癌最多,约占 80% 以上,其次是腺性上皮癌及未分化癌;基底细胞癌及淋巴上皮癌较少见,多发生在面部皮肤。

一、口腔癌

口腔癌是指发生于口腔黏膜,来自上皮组织的恶性肿瘤。我国的口腔癌患者,部位以舌癌最多,其次是牙龈癌、颊黏膜癌、唇癌、腭癌、口底癌。

【病因】

口腔癌的发病原因主要有:慢性刺激,牙尖锐利缘以及龋齿锐缘,不良修复,高温饮食。口腔中慢性炎性溃疡,如舌的慢性溃疡长期不愈,在各种刺激因素的作用下易致癌变。有不良生活嗜好的发病率较高,如长期饮酒,吸烟过量等刺激损伤口腔内的器官组织而致基因突变。经临床观察病患者吸烟,饮酒等嗜好增多。口腔癌变的病因均有理化遗传因素及口腔内卫生不洁。伴发多重感染,长期刺激损伤所致。

【病理】

口腔黏膜发生的鳞状细胞癌主要由口腔黏膜鳞状上皮增殖转变而成。癌细胞突破基底膜向深层浸润,形成很不规则的团块或条索状癌细胞巢。在形态上二癌细胞与复层鳞状上皮细胞相似。但在癌巢中进行着类似表皮的角化过程,形成轮层状小体者,即角化性癌珠。分化差的鳞状细胞无角化珠形成,甚至缺乏细胞之间的间桥,癌细胞呈典型的异型性变,而且有较多的核分裂相可见。

鳞状细胞癌的扩散主要是直接蔓延至邻近组织及淋巴道（以颈淋巴结出现转移性病灶为多见）及血道转移。受累的颈淋巴结主要是颌下淋巴结、颈浅淋巴结及颈深淋巴结，其次有颏下淋巴结、耳前淋巴结、耳后及锁骨上淋巴结受累。

【临床特点】

口腔癌多发生在40～60岁中老年人，男性多于女性。口腔黏膜鳞状细胞癌原位癌较少。常有癌前病变过程。再发展成乳头型或溃疡型，或二者兼有的癌瘤，其中以溃疡型多见。

口腔各部位鳞状细胞癌共同的临床表现特点有：

1. 多数癌瘤突出于表面呈外生性生长，并较早地出现疼痛、糜烂、溃疡和继发感染。
2. 有的向周围呈浸润性生长，牙龈癌、腭癌侵犯牙槽骨使牙松动、疼痛，舌癌、颊癌、口底癌的周围有浸润性硬结，晚期可转移侵犯颌骨，但不是原发的中央性颌骨癌。
3. 癌瘤可以发生淋巴及远处转移。
4. 多数癌瘤早期就会出现咀嚼、进食、吞咽、语言、美观等功能障碍。

【临床分类及表现】

口腔癌按组织结构、恶性程度及部位的临床分类有：

1. 唇癌　主要发生于下唇的红唇部位，位于皮肤黏膜交界处。45岁以上年龄发病，男多于女。唇癌生长缓慢，有的病史可长达3年多，唇癌在早期为疱疹状结痂的肿块，或为局部黏膜增厚，一般无自觉症状，癌灶逐渐发展向邻近的皮肤黏膜扩散，并向深部肌肉浸润。唇癌呈外生性生长时形成乳头状，向深部组织浸润形成溃疡或硬结。晚期可侵及口腔前庭及颌骨。下唇癌转移主要向颏下及颌下淋巴结侵犯；上唇癌则向耳前、颌下及颈深淋巴结，转移较少且迟。

2. 舌癌　是最常见的口腔癌。发病主要位于舌缘、舌背、舌尖、舌根等处。溃疡型舌癌多见，其次为浸润型。一般恶性程度高，生长快，浸润性强。因而癌肿常直接累及舌肌致舌运动受限，甚者妨碍说话、进食。继发感染及舌根癌肿的疼痛很明显。

3. 牙龈癌　在口腔的癌瘤中较多见，下牙龈比上牙龈多发，男性比女性多发。龈癌多属高分化型鳞癌，生长较慢，以溃疡性癌最多见。早期可向牙槽突及颌骨浸润。可以因为牙槽骨受破坏，牙齿松动，牙槽神经受侵而引起疼痛。下颌龈癌多向病侧颌下及颏下淋巴结转移，并侵犯颈深部淋巴结。

4. 口底癌　与前几类相比发病相对较少，癌肿发生的部位早期常在口底舌系带的一侧或两侧。男性患病较多，在早期口底癌，局部呈局限性溃疡，以后向深层组织浸润，出现疼痛、唾液增多、舌运动受限、吞咽困难等。因而极易被误诊为口底溃疡或慢性炎性感染，往往是病变明显发展到晚期才就诊治疗。因而，出现口底有浅溃疡、红白斑病灶改变的应引起高度重视。

5. 腭癌　临床上腭癌也较多见，60岁以上男性患病率高。癌灶可发生于软腭或硬腭，软腭及硬腭同时受累者也不少。硬腭癌以唾液腺来源者多见，鳞癌多分化程度较高，临床上以乳头状型或溃疡型鳞癌多见，常位于中线一侧。癌组织向深部浸润，时间越长浸润越重，引起腭穿孔的可能性越大，晚期癌肿可侵入上颌窦、鼻腔、筛窦等处。软腭癌较硬腭癌的恶性程度高，常快速浸润至邻近组织，转移也较早，有的时候可见到双侧颈淋巴结转移。

6. 颊癌　是常见的一类口腔内癌肿，多为分化中等的鳞状细胞癌，呈外生型或溃疡型。常发生在磨牙后区附近的颊黏膜。可能与磨牙长期刺激颊黏膜反复损伤而致。肿瘤生长较快，并向深层浸润。转移以颌下及颈部淋巴结为主，腮腺淋巴结也有转移，但远处转移的很少。

【诊断】

根据病史、临床表现、X 射线表现和特殊检查等可作出临床诊断和临床分期，最后确诊需经病理检查才可。

【治疗】

应根据癌瘤的组织来源、生长部位、分化程度、发展速度、临床分期和患者的全身状况等综合分析、全面考虑，制定合理的方案，及时治疗。目前，多采用以手术为主的综合治疗原则，特别是化疗 + 手术 + 放疗的联合疗法等，常可获得比较满意的疗效。

二、涎腺恶性肿瘤

涎腺恶性肿瘤约占涎腺肿瘤的25%，其中以黏液表皮样癌颌腺样囊性癌为最常见。

（一）黏液表皮样癌

黏液表皮样癌可分为高分化和低分化两类，高分化黏液表皮样癌属于低度恶性癌，而低分化黏液表皮样癌属高度恶性肿瘤。分化程度不同，肿瘤的生物学行为及预后大不一样。前者较常见，后者少见。

【治疗】

此瘤可发生于任何年龄，但以 30～50 岁居多。女性多于男性，发生于腮腺者最多，其次是腭部和颌下腺，也可发生于其他小涎腺，特别是磨牙后腺。高分化者在临床上与混合瘤相似，呈无痛性肿块。表面可呈结节状，质地中等偏硬，生长缓慢，肿瘤体积大小不等，界限清楚但无包膜。很少出现面瘫症状。手术切除不彻底，术后容易复发，但颈部淋巴结转移率低，血行性转移更为少见。

与高分化者相反，低分化黏液表皮样癌生长较快，可有疼痛，边界不清，与周围组织粘连。腮腺肿瘤常累及面神经，颈淋巴结转移率较高，且可出现血行性转移。术后易于复发，患者预后差。

【诊断】

根据临床表现，结合细针吸取活检、CT、B 超等检查结果进行诊断。

【治疗】

手术治疗为主，高分化者应尽量保留面神经，除非神经穿入肿瘤或与肿瘤紧密粘连。高分化者如手术切除彻底，可不加术后放疗，而低分化者宜加用术后放疗。此外，低分化者还宜考虑行选择性颈淋巴清扫术。

（二）腺样囊性癌

腺样囊性癌又称“圆柱瘤”。根据其组织学形态，可以分为腺样/管状型及实性型，前者分化较好，后者分化较差。

【临床表现】

腺样囊性癌最常见于腭部小唾液腺及腮腺，其次为下颌下腺。发生于舌下腺的肿瘤，

多为腺样囊性癌。肿瘤一般生长较慢，近期可生长加速。易早期浸润神经，引起感觉异常、麻木和疼痛，发生在腮腺者，可导致面神经麻痹。肿瘤浸润性极强，与周围组织无界限。肿瘤易侵入血管，血行性转移率高达40%，转移部位以肺为最多见。腺样囊性癌可直接侵犯周围淋巴结，但淋巴转移少见。

【诊断】

早期出现疼痛、麻木，必要时行细针吸取活检。

【治疗】

外科手术切除是主要的治疗手段。在不影响功能的前提下应尽可能局部大块切除。术中宜行冰冻切片检查，以确定周围是否正常。面神经常不考虑保留。一般不作选择性颈淋巴清扫术。术后常规辅以放疗，以减少复发。为预防远处转移可选用化疗。

（秦　东　吕艳丽）

第三十三章

颞下颌关节疾病

第一节　颞下颌关节的功能解剖

颞下颌关节是人体中最复杂的关节之一，行使着复杂的生理功能。咀嚼运动时，关节承受压力；在语言、歌唱、表情时，关节运动又需要非常灵活，因此具有其他负重关节所没有的特殊构造，既稳定又灵活。

一、颞下颌关节的组成

位于颅骨与下颌骨之间，分左右两侧，为双侧联动的铰链关节。由下颌髁状突、颞骨关节面、关节盘、关节囊和关节韧带组成（图 33－1），是颌面部唯一可进行转动和滑动运动的左右联动关节。

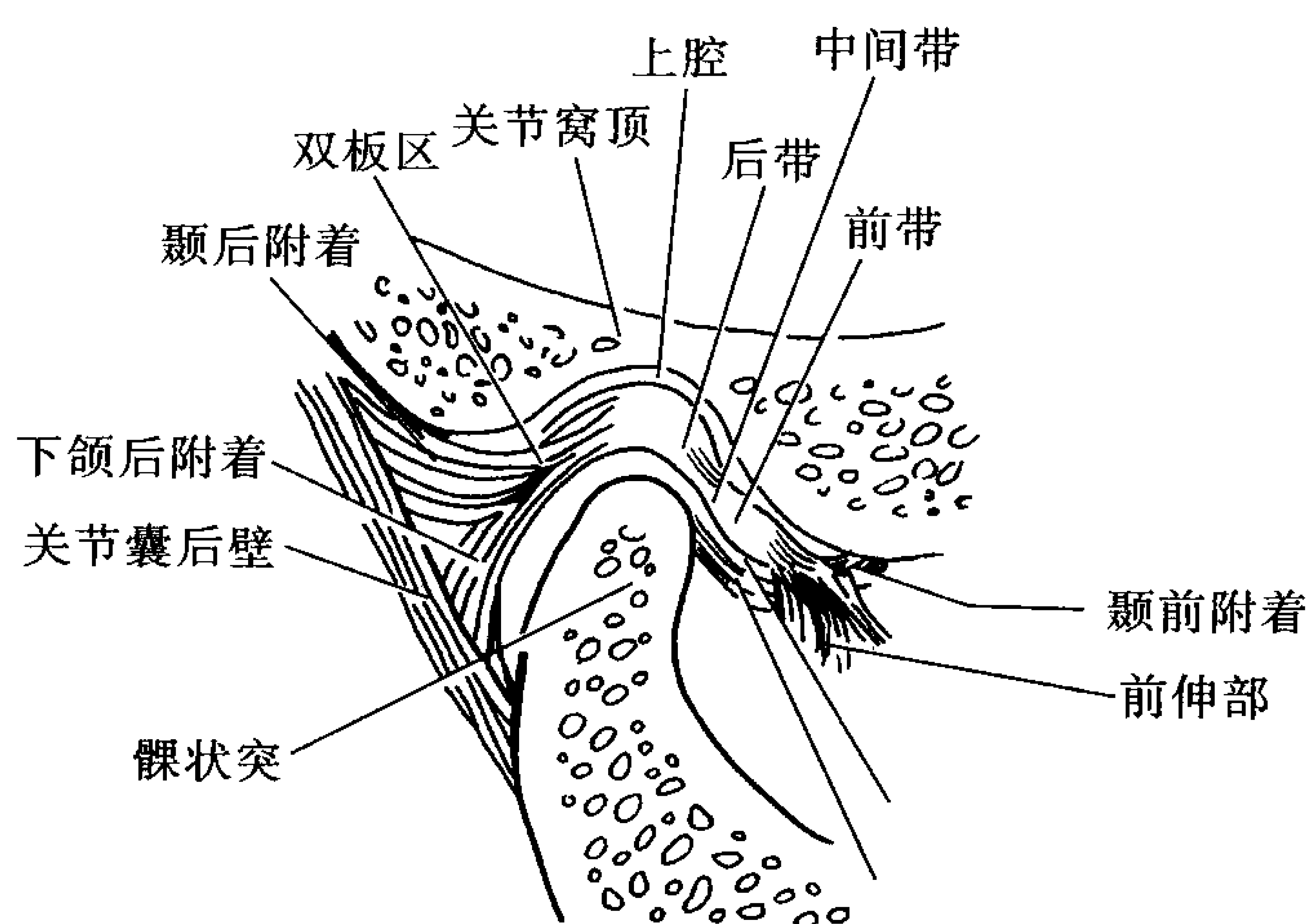


图 33－1　颞下颌关节的组成

(一)颞骨关节面

位于颞骨鼓板的前方,包括关节面的凹部和凸部,即关节窝和关节结节。

(二)髁状突

位于下颌升支末端,呈椭圆形突起。从侧面观,在髁状突顶上有一横嵴,并将髁状突分为较小的前斜面和较大的后斜面。前斜面是关节的功能面,为负重区。许多关节病最早破坏此区。

(三)关节盘

位于颞骨关节面和髁突之间,呈卵圆形双凹结构,将关节腔分为上下两腔,使上下关节面吻合便于运动。

(四)关节囊

由纤维结缔组织组成,外层为松而薄的结缔组织纤维层,内层为含丰富血管的滑膜层。关节囊上起关节结节和关节窝周缘,向下附着于髁突的颈部,由上至下形成封套包绕整个颞下颌关节。

关节腔位于颞骨关节面与关节盘之间,以及关节盘与髁突之间,被关节囊围成腔隙,分为互不相通的上下两个腔。

(五)韧带

在颞下颌关节周围有许多韧带,它们是颞下颌韧带、蝶下颌韧带、翼下颌韧带及茎突下颌韧带等。其主要作用是悬吊下颌骨和限制下颌运动的范围。

二、颞下颌关节运动

下颌运动包括转动和滑动,基本方式有:开闭口、前伸、后退及侧向运动。

(一)开闭口运动

开闭口运动是下颌两侧的对称性运动。小开口(开殆约 2 cm)时,髁状突仅作转动。大开口(开殆 2 cm 以上)时,髁状突不仅有转动运动,同时还有滑动运动。最大开口时,髁突在关节结节处仅作转动运动而不再向前滑动。闭口时,颞下颌关节的运动与开口运动方向相反,髁状突又返回关节窝。

(二)前后运动

前后运动亦为下颌两侧对称性运动。下颌前伸时髁状突和关节盘沿关节结节后斜面向前下滑行;后退运动大致是循前伸运动轨迹作相反方向运动。

(三)侧向运动

侧向运动是一种不对称的下颌运动,即非工作侧髁状突滑行,工作侧髁状突在一定范围内转动。

第二节　颞下颌关节紊乱病

颞下颌关节紊乱病(temporomandibular disorders,TMD)是口腔颌面部常见病之一。好发于 20 ~ 30 岁的青壮年,发病率在 20% ~ 50% 之间。颞下颌关节紊乱病发病原因目前尚未阐明,认为可能是由精神因素、社会心理因素、关节解剖因素、咬合因素、外伤、微小创

伤、免疫等多因素导致的颞下颌关节及咀嚼肌群出现功能、结构与器质性改变的一组疾病的总称。颞下颌关节紊乱病并非指单一个疾病，它是一类病因尚未完全清楚而又有共同主要临床症状的一组疾病的总称。根据临床特点、病变部位和病理改变，临床上，颞下颌关节紊乱病可分为四型，即咀嚼肌紊乱疾病类、结构紊乱疾病类、炎性疾病类和骨关节病类。

一、咀嚼肌紊乱疾病类

咀嚼肌紊乱疾病类主要为咀嚼肌的功能不协调，包括肌功能亢进、肌痉挛和肌筋膜痛，实际上是关节外疾患。关节的结构和组织正常，以开口度异常和开口型异常以及受累肌疼痛为主要临床表现。关节运动时可有弹响发生。X射线检查时无骨质改变，可伴有或不伴有关节间隙异常。这类疾病一般为本病的早期，经过适当的治疗可以痊愈，也可进一步发展成结构紊乱或器质性病变。有些病员则表现为一过性功能紊乱，短期内可以自愈。

【病因】

精神因素与发病密切相关。临床上有的病员常有情绪焦虑、易怒、精神紧张、容易激动及失眠等精神症状。开口过大或因牙科治疗等需长时间大张，可导致咀嚼肌过度活动；不良修复体或𬌗垫过高使颌间距离增大，则可导致咀嚼肌过度伸展或拉长；无牙患者牙槽骨明显吸收或双侧后牙缺失可使咀嚼肌处于不协调状态，最后出现肌肉疲劳。关节区突然受到寒冷刺激，可使咀嚼肌发生痉挛。不良姿势，如用手支撑下颌的不良习惯，长期低头驼背伏案工作，可造成头颈部肌链的肌张力不平衡，引起肌功能紊乱。

【临床表现】

咀嚼肌功能亢进主要症状是开口过大呈现半脱位并伴有弹响。而肌痉挛则表现为开口受限和疼痛。肌筋膜痛表现为一处或多处咀嚼肌出现局部持续性钝痛，可放射颞部、前额、眼部、下颌角、颈外侧或枕部。沿受累肌肉的长轴触压时肌肉发硬，并有压痛点。压痛点敏感时称之为扳机点，压迫扳机点可引起远处部位的疼痛。一般晨起时疼痛轻微，在一天中逐渐加重，咀嚼与大张口时疼痛加剧。下颌运动受限，开口型偏向患侧。关节区无压痛，单纯的肌筋膜疼痛无关节弹响。如为双侧肌筋膜疼痛，开口型不发生偏斜，开口度明显减小至1 cm左右，被动开口时疼痛明显，但开口度可增大。可伴有耳鸣、眩晕、牙痛、头痛等症状。

【诊断】

可根据患者的临床症状和检查分析判断咀嚼肌紊乱的类型。临床检查主要是可扪及发硬的肌肉条索，有压痛或扳机点及放射性疼痛。开口受限，被动张口出现肌筋膜疼痛，但开口度可增大。开口过大时可有关节弹响。诊断性地封闭神经和肌肉，可使疼痛消失。临床、关节X射线检查以及生化检查无颞下颌关节内的病理改变。

【治疗原则】

保守治疗为主。主要目的是调整咀嚼肌功能，解除咀嚼肌痉挛。同时要消除或尽可能减弱引起肌痉挛的因素。采用氯乙烷对受累咀嚼肌进行喷雾、热敷、理疗，服用抗炎药。并辅以封闭治疗、针灸、服用镇静药物、𬌗垫以及调𬌗治疗等。后期或慢性期要进行开口

训练。肌筋膜疼痛的早期或急性阶段,嘱患者进软食,下颌休息或减少活动。

二、关节结构紊乱疾病类

结构紊乱疾病又称关节内紊乱,是关节紊乱病中患病率最高的一类。为关节盘、髁突和关节窝之间的正常结构紊乱。主要是指颞下颌关节盘移位。包括关节盘附着松弛或撕脱及关节囊扩张等。颞下颌关节盘移位是关节盘与关节窝、关节结节以及髁突的相对位置发生改变,并影响下颌运动功能。颞下颌关节盘移位主要包括可复性盘前移位、不可复性盘前移位等。

【病因】

颞下颌关节盘前移位的病因不明,许多学者认为与损伤有关。下颌受到外力的打击以及下颌过度牵拉等,可使髁突移位,关节盘附着及韧带被拉长或撕裂,导致关节盘移位。关系紊乱,后牙缺失,髁突发育异常以及骨关节病等也与关节盘前移位有关。口腔治疗中让患者长时间大张口,髁突过度前移也可使关节盘附着及韧带前拉。关节长期承受异常压力,如磨牙症、紧咬牙、偏侧咀嚼、经常进食硬物等,造成关节负荷过重,从而产生关节盘移位或关节表面损伤。精神紧张可导致翼外肌痉挛,开口运动时关节盘被拉向前方,出现关节盘前移位。

【临床表现】

1. 可复性关节盘前移位　以关节弹响为主要症状。早期关节弹响发生在开口初期,随着关节盘前移的程度加重,开口初期的弹响可发展为开口中期,以及开口末期的弹响。后期关节弹响次数增多,弹响加重。关节无疼痛也无张口受限,关节区常有压痛。开口型在弹响发生前偏向患侧,弹响发生后又回到中线。X 射线片可见关节后间隙变窄,前间隙变宽。

2. 不可复性关节盘前移位　当开口运动时,髁突挤压变形的关节盘不能复位,不能恢复正常的髁突 - 关节盘关系。临床上有典型的关节弹响史,继而有间断性关节绞锁(下颌先需左右摇摆后才能完成运动)史,进而弹响消失,开口受限,开口时下颌偏向患侧,并有关节区疼痛。

3. 关节囊扩张伴关节盘附着松弛　主要症状是弹响和开口过大呈半脱位,常伴有慢性关节滑膜炎。

【治疗原则】

1. 可复性关节盘前移位以保守治疗为主。弹响发生在初期的病员,可戴用复位殆板进行治疗,借以矫正髁突 - 关节盘关系。对关节盘前移明显而无法进行殆板治疗者,可行关节镜外科复位治疗或行开放性关节盘复位术。

2. 不可复性关节盘前移位早期可通过患者下颌运动使关节盘复位,如不成功可用手法复位,复位后再行殆垫治疗。关节盘前移位伴关节疼痛患者应给予抗生素、止痛药以及泼尼松龙关节腔内封闭。出现关节内粘连可行关节腔冲洗以及关节内镜剥离与关节盘复位术。保守治疗无效可行外科手术治疗,如关节切开术、关节盘复位术等。近来提出应用1% 透明质酸钠作关节腔内注射,能改变关节腔内流变学性能,减少关节内摩擦,对关节盘的复位和关节疼痛有一定的效果。

3.关节囊扩张半关节盘松弛者,可在局麻下行关节腔内注射硬化剂并配合肌训练进行治疗。

三、炎性疾病类

炎性疾病是指滑膜以及关节囊出现炎症反应。主要包括急、慢性滑膜炎、关节囊炎,通常伴有颞下颌关节盘移位、骨关节病以及关节炎,也可单独出现滑膜炎。关节囊炎与滑膜炎常同时出现,症状相似。

【病因】

由各种原因造成的过大开口或外伤,引起的急性炎症;也可由𬌗因素等引起滑膜或关节囊的慢性炎症。关节结构紊乱病有时可继发或并发滑膜炎。

【临床表现】

急性期关节区疼痛明显,下颌运动时疼痛加剧。由于关节腔内有渗出,在关节区可有红肿和明显压痛。患侧后牙不敢咬合,开口受限,开口型偏斜。下颌运动功能障碍,咬合关系紊乱。慢性期疼痛没有急性期剧烈,下颌运动受限,出现关节摩擦音,反复发作,病情迁延。X 射线片无骨质破坏性改变,可见关节间隙增宽或狭窄。

【治疗】

主要对局部组织封闭,同时限制下颌运动,以利于炎症消退和组织的恢复。通过服药、休息、封闭以及理疗,患者症状可得到缓解。可用泼尼松龙混悬液 0.5 ml 加入 2% 利多卡因 0.5 ~1 ml,注射于髁突后区及关节上腔,每 5 ~7 天 1 次,注射 1 ~2 次即可。用超声波将激素类药导入关节区,其效果可能更为持久。红外线、热敷治疗也有一定效果。

四、骨关节类

这一类疾病以前曾称为关节器质性改变类。通过 X 射线片、造影和关节内镜等检查,可以发现关节骨、软骨和关节盘有器质性改变。主要症状除了可同时出现以上几类的症状外,关节运动时可闻及连续的摩擦音或多声的破碎音。

【病因】

多由以上几类发展而来。

【临床表现】

1.关节盘穿孔、破裂　最常见的关节盘穿孔、破裂部位在关节盘双板区。主要症状是开闭、前伸、侧方运动的任何阶段有多声破碎音,开口型(开口运动时,下颌运动的轨迹,正常为“↓”)歪曲,关节区疼痛。

2.骨关节病　在开口运动中,有连续的摩擦音,有的似捻发音,有的似揉玻璃纸音。X 射线特征为关节骨硬化、破坏、骨质增生、囊性变等。

【治疗】

主要采取合乎程序的以保守治疗为主的综合治疗。

第三节　颞下颌关节脱位

颞下颌关节脱位(dislocation of condyle)是指髁状突滑出关节窝以外，超越了关节运动的正常限度，不能自行回复到原位。临床上以急性前脱位最常见，本节介绍急性前脱位。

【病因】

主要有内源性与外源性两种因素。

内源性因素包括打呵欠、唱歌、大笑、大张口进食、长时间大张口进行牙科治疗等，开口度过大，使髁突越过关节结节的前方，闭颌肌群同时出现反射性痉挛，使髁状突在关节结节前方不能自行回复到闭口的正常位置。

外源性因素是指在开口状态下，颏部受到外力的打击，或经口腔气管插管，进行喉镜和食管内镜检查，或使用开口器，新生儿使用产钳等，用力不当使患者开口过大，使髁突越过关节结节不能自行复位，老年人关节结节平坦，关节囊和韧带松弛，在打呵欠、大笑等大张口时可发生习惯性关节脱位。

【临床表现】

急性前脱位可为单侧，亦可为双侧。双侧出现脱位时，患者下颌运动失常不能闭口，前牙开骀，后牙早接触。双侧脱位患者语言不清、流涎、下颌前伸、两颊变平，面下1/3变长，耳屏前方触诊有凹陷，在颧弓下可触到脱位的髁状突。临床检查可见双侧髁突突出于关节结节的前下方，关节结节前方隆起，关节区可有疼痛。单侧脱位时，以上症状只出现在患侧，颏部中线偏向健侧。

【治疗原则】

急性前方脱位后应及时复位，多用口内法手法复位。手法复位前应向患者解释手法复位的过程，嘱患者精神放松，配合治疗。必要时，复位时可给予镇静剂。

手法复位时可采用端坐体位，头紧靠在椅背上，也可靠墙面端坐，头部紧靠墙面。下颌牙骀平面应低于术者的肘关节。术者位于病人正前方。复位时，术者双手拇指缠以纱布，以防复位时，患者提颌肌收缩咬伤手指。将拇指放置在患者下颌两侧的第二磨牙骀面上，其余手指固定在下颌骨下缘，下颌角切迹之前，嘱患者放松，术者将患者下颌后部下压并抬高颏部，使髁突向下达关节结节下方，然后向后推使髁突回到关节窝内(图33－2)。因此，手法复位的方向应是向下、后、上。髁突回到关节窝内时可听到弹响声。当两侧同时复位有困难时，可增加旋转力先复位一侧，同法复位另一侧。



图33－2　颞下颌关节脱位手法复位示意图

复位后可用颅颌弹性绷带固定下颌2～3周，限制开颌运动，防止复发。脱位时间较长手法复位困难或需手术复位者，可作颞肌与咬肌按摩或作局部浸润麻醉，少数脱位久(1周以上)难以复位的病例，可在全身麻醉下进行复位，必要时手术切开复位。

第四节 颞下颌关节强直

颞下颌关节强直(ankylosis of the TMJ)是指关节及关节周围器质性病变造成的长期开口困难或完全不能开口者。由于关节内纤维性、骨性粘连或关节外颌间瘢痕挛缩,限制下颌运动,引起进行性开口受限或完全不能开口。目前本病已少见。临床上根据病变部位可分为:关节内强直(真性关节强直)和关节外强直(假性关节强直)。

【病因】

关节内强直常见原因是炎症和损伤。关节邻近器官的化脓性炎症及全身疾病并发脓毒败血症时,均可扩散至颞下颌关节引起化脓性关节炎。关节损伤多发生于颏部的对冲性损伤致关节内血肿,血肿机化、钙化使关节发生纤维性以至骨性粘连均可导致关节内强直。

关节外强直主要原因是损伤,多由火器伤、烧伤或口腔手术创面处理不当均可引起颌间瘢痕挛缩,限制颞下颌关节运动,引起关节外强直。过去多系坏疽性口炎(走马疳)的后遗症,现已罕见。

【临床表现】

1. 关节内强直　多发生于15岁以前的儿童,早期多为纤维性强直,以后逐渐骨化形成骨性强直。病儿出现进行性张口受限,直至牙关紧闭。下颌骨发育不良,单侧强直时患侧颌骨发育抑制,颏部缩短并偏向患侧。面下部畸形日益明显,表现为下颌后缩,面部不对称,患侧面部丰满,𬌗关系错乱,髁状突动度极小或消失。双侧关节强直患者出现特殊的鸟嘴状小颌畸形。X射线检查可见关节结构消失,甚至融合成致密骨团。

2. 关节外强直　有损伤或手术史,口腔内或颌面部可扪及范围不等的索条状瘢痕,颜面部或颊部大块瘢痕,颞下颌关节无器质性病变。明显张口受限,但髁状突有一定动度,牙列基本正常。X射线检查关节各部组织结构近正常。

【诊断】

关节强直主要症状张口受限,根据详尽的病史询问及患者的局部症状,配合辅助检查,诊断较容易。由于很多疾病也可出现张口受限症状,必须作出鉴别:

1. 颞下颌关节紊乱病　有张口受限症状,可伴有颞下颌关节区疼痛、关节弹响、下颌运动异常的临床表现。

2. 口腔颌面部炎症　智齿冠周炎、颌周蜂窝织炎均可有不同程度的张口受限。但有化脓性炎症的临床特征,出现红、肿、热、痛等局部表现与全身反应,多可查到病源牙。

3. 恶性肿瘤　口腔颌面部肿瘤侵犯咀嚼肌时可出现张口受限。表浅肿物容易发现,深部肿瘤常有面瘫、耳鸣、鼻出血、疼痛、麻木等脑神经症状和其他症状。X射线、活检和CT检查有助于诊断。

4. 颌骨骨折　颌骨骨折后骨折端移位,创伤引起咀嚼肌痉挛出现张口受限,颧骨颧弓骨折内陷移位,压迫喙突也可引起张口受限。有创伤史,X射线检查可见骨折线。

5. 破伤风　破伤风的牙关紧闭是由破伤风杆菌引起的一种以肌阵发性痉挛和紧张性收缩为特征的急性特异性感染。由于初期症状为开口困难或牙关紧闭,故有来口腔科就诊者。痉挛从咀嚼肌开始,从张口受限直至牙关紧闭。同时还有表情肌痉挛呈“苦笑”面

容，并可伴面肌抽搐，有外伤史。

6. 癔病　发病前多有明显精神因素，然后突然发生开口困难或牙关紧闭。多见于青年女性，既往癔病史和独特的性格特征。口腔颌面部难以查到张口受限的病因，暗示治疗可使其缓解。

【治疗】

关节内强直和关节外强直的治疗都应采用手术治疗。治疗前必须正确诊断病变的类型、性质、部位和范围，制定治疗计划。关节内强直可行髁状突切除或颞下颌关节成形术，假关节内插补医学生物材料或自体筋膜以防止复发。关节外强直则主要是切断及切除颌间挛缩的瘢痕组织，恢复开口度，伴有组织缺损的应植皮或用皮瓣修复。

（吕艳丽　秦　东）

第三十四章

口腔颌面部畸形

口腔颌面部器官与结构的异常，破坏了面容的完整性、对称性和协调性，称为口腔颌面部畸形。正常的胎儿，在第 5 周以后开始由一些胚胎突起出现、发育并逐渐互相融合形成面部，至胚胎第 8 周时，胎儿的面部初步形成。如果这些突起未能正常发育与融合，则可发生各种类型的口腔颌面部畸形，除先天性唇裂和先天性腭裂外，还有先天性面横裂、面斜裂等畸形。

引起胚突发育和融合障碍的确切原因目前尚未完全清楚，可能是胎儿在早期胚胎发育的过程中受到某些因素（如遗传因素、营养因素、感染和损伤、内分泌因素、物理因素、药物因素、烟酒及有毒化学物质刺激等因素）的影响，使其突起的融合出现障碍所致。

由于病因还不完全明了，因此在怀孕早期，尤其是妊娠第 12 周以前，应针对可能的病因采取积极的预防措施。如对育龄妇女进行有关知识的教育，孕期妇女应合理配给营养成分，对出现了妊娠呕吐和偏食的孕妇要及时补充维生素类、叶酸及钙、磷、铁等矿物质；孕期保持愉快的心情和良好的精神状态，避免精神过度紧张和情绪激动；避免使用可能致畸的药物；避免过量接触放射线和微波；避免过度劳累和外伤；禁忌吸烟和酗酒，入住新装修房屋要注意室内通风。

第一节　唇　裂

唇裂（cleft lip）是最常见的口腔颌面部先天性畸形，发生率约为 1∶1000。

【临床表现】

1. 临床分类　先天性唇裂主要表现为上唇裂开。临床上根据裂隙的部位和裂开的程度可分为三度（图 34－1）。

（1）Ⅰ度唇裂仅为红唇部裂开。

（2）Ⅱ度为裂隙超过红唇但未达鼻底。

(3)Ⅲ度为整个上唇至鼻底全部裂开。



图34-1　单侧唇裂的类型

此外还有一种隐裂,其唇部黏膜与皮肤完整,但肌层未联合,在表面显示有浅凹及唇峰分离等表现。

前二者又称为不完全唇裂,后者又称为完全唇裂。根据裂隙部位又可分为单侧唇裂和双侧唇裂(图34-2)。唇裂可以单独发生或和腭裂同时发生;唇、腭裂患儿因唇、腭部有裂隙畸形致影响吮乳、进食或发音等功能。

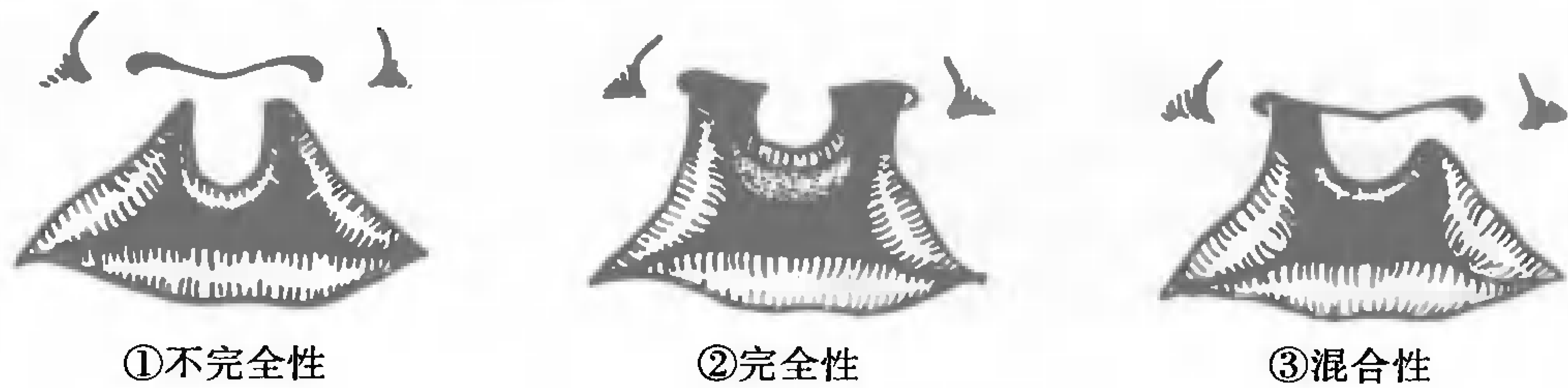


图34-2　双侧唇裂的类型

2. 唇裂畸形的特点　正常的唇、鼻部有如下特点:两侧鼻孔等圆等大,鼻尖及鼻小柱居中,鼻翼不塌陷,上唇两侧高度相等、对称,红唇丰满、唇珠微突、唇红缘呈弓背形。上述解剖特点可作唇裂修复手术设计和判断手术效果的依据。

唇裂畸形的特点与其裂隙的程度有直接的关系。不完全裂主要是上唇的游离缘不同程度的裂开,唇峰和人中嵴消失,也可伴有轻微的牙槽突裂;完全裂则除了上述特点外,还可表现为鼻翼塌陷伴鼻翼外侧脚下移,鼻孔扁大且鼻底不完整,鼻小柱向健侧偏斜(图34-3);如双侧完全裂并同时伴有双侧牙槽突裂的,还可伴有鼻小柱短且鼻尖低平,上唇及牙槽向前上翘起。

【治疗】

唇裂患者均要进行以手术治疗为主的综合序列治疗。即对病员相关的畸形进行多学科的"协同治疗",一般以口腔颌面外科(或整形外科)医师为主,此外,还应包括口腔正畸科、口腔内科、口腔修复科、耳鼻喉科、心理学、语言病理学等有关科医师组成治疗小组,进行会诊,列出病员形态和功能问题所在,然后逐一分析,共同拟定全面可行的治疗计划,按步实施。

单侧唇裂一般在患儿3~6个月手术为宜,双侧唇裂则略推迟到6~12个月。

唇裂修复手术的基本要求是尽量恢复上唇、鼻部的解剖形态和生理功能。

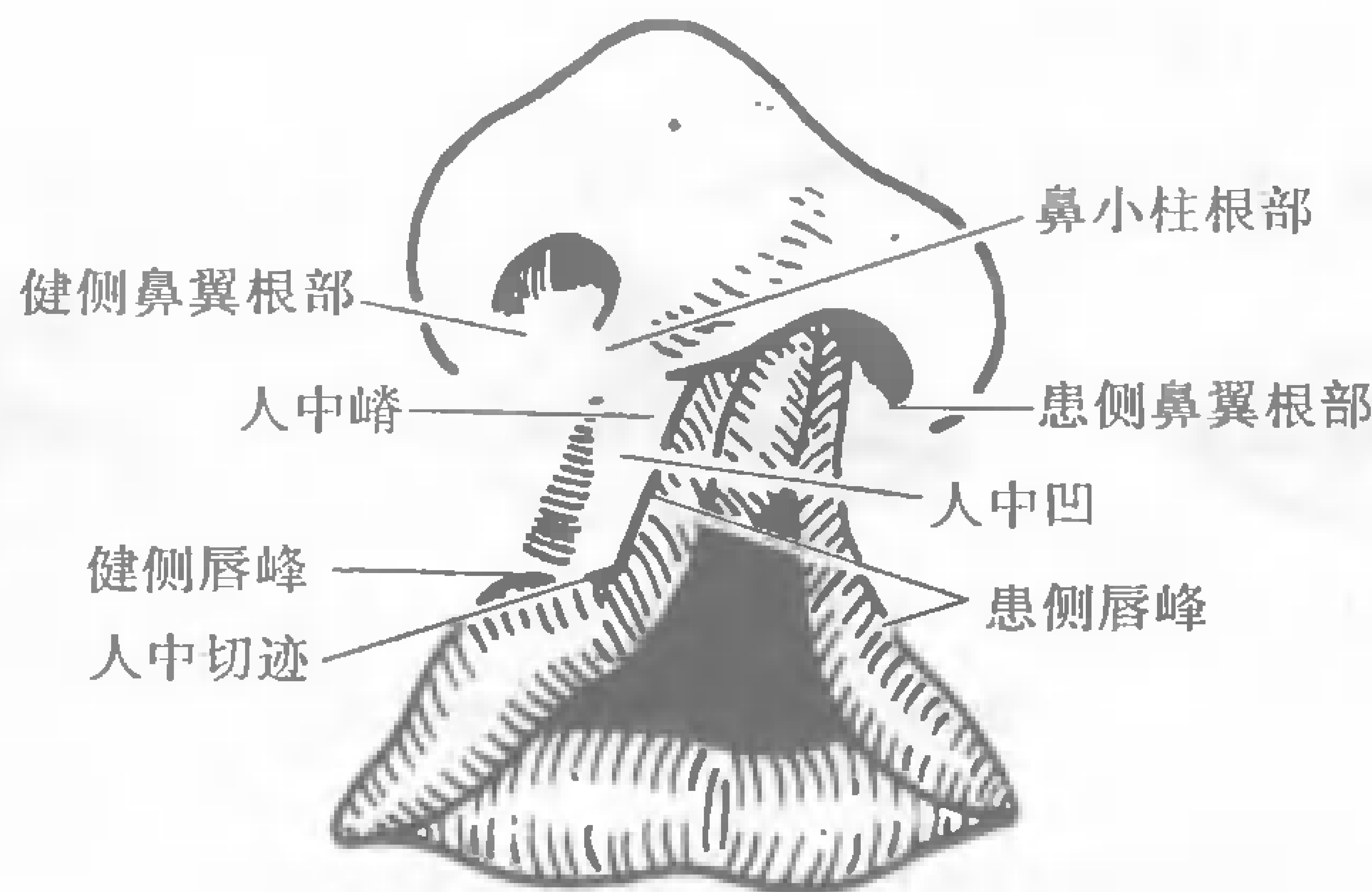


图 34-3 单侧唇裂上唇部解剖标志

第二节 腭 裂

先天性腭裂不仅有软组织缺损畸形,更重要的是还伴有骨组织的畸形。唇、腭裂患儿因唇、腭部有裂隙畸形致影响吮乳、进食或发音、美观等功能,还因颌骨发育不良而导致面中部塌陷,严重者呈蝶形脸、咬合错乱等严重地影响到咀嚼功能和面容,给患者的生活、学习、工作都带来不利影响,也易造成患者的心理障碍。

【临床表现】

1. 临床分类 先天性腭裂的主要表现为腭部裂开,腭裂的分类方法很多,通常按照裂隙程度,腭裂也可分为三度:

(1) Ⅰ度为腭垂裂。

(2) Ⅱ度为部分腭裂,裂开未到切牙孔。

(3) Ⅲ度为全腭裂开,由腭垂到切牙区,包括牙槽突裂,常与唇裂伴发。

按照裂隙部位又可分为单侧腭裂和双侧腭裂。

2. 腭裂临床特点 腭裂患者无法形成"腭咽闭合",口鼻腔相同,同时也影响咽鼓管功能,加上上颌骨异常,出现许多功能障碍和畸形,如吮吸功能障碍、腭裂语音、口腔卫生不良、牙列错乱、听力降低、上颌发育障碍等。

【治疗】

对腭裂的治疗原则也是进行以手术为主的综合序列治疗,以恢复腭部的解剖形态和生理功能,重建良好的腭咽闭合和获得正常语音,纠正畸形,恢复功能,并防治听力障碍,重视对患儿的精神心理治疗,从而使腭裂患者达到身心健康。

关于腭裂修补手术的年龄,尚无统一意见。一般认为以 2~6 岁为宜,但应根据患儿的发育健康状况,手术的难易,手术方法等具体确定。过小的幼儿不易耐受手术创伤及麻醉;过晚手术会给语言训练带来很大困难。

(吕艳丽 秦 东)

第三十五章

口腔预防保健

口腔预防保健是通过各种预防技术和措施以预防或减少口腔疾病的发生和发展，达到促进良好的口腔健康与功能的目的。它以研究人群的集体预防措施为主要对象，以研究个人保健方法为基本要素，通过研究，发现并掌握口腔疾病发生、发展规律，并采取有效预防措施，促进整个社会口腔健康水平的提高。口腔疾病的发病率很高，口腔疾病引起的病理改变，口腔的不健康、不卫生状况对人类整个健康造成的损害与影响很大。我国是一个人口大国，口腔科医生与患者的比例存在很大的差距，远远不能满足人们对口腔疾病进行预防、保健和治疗的需要，再加上人们口腔保健意识薄弱，在某些落后地区，人们更没有经济能力去预防和治疗口腔疾病。因此，为了改变目前口腔医疗保健的现状，为了适应人民群众日益增长的医疗需求，提供基本的卫生服务，必须加快口腔卫生保健事业的发展，特别是农村初级口腔卫生保健工作的发展。这不仅是医务工作者的责任，更是整个社会的责任。

第一节　口腔健康教育与促进

我国城乡差别大、农村人口覆盖面大，改善农村人口的口腔卫生状况任务艰巨。因此，如何控制口腔疾病，提高自我口腔保健意识，努力使公众摆脱旧观念的束缚，建立良好的口腔卫生习惯，预防口腔疾病，是我国口腔医学的任务，而口腔健康教育(oral health education)是使这一目标得以实现的重要途径，是使有效地维护口腔健康的方法与公众真正掌握并使用之间架起一座桥梁。

(一)概念

口腔健康教育是指以教育的手段促使人们主动采取利于口腔健康的行为，以达到建立口腔健康行为的目的。口腔健康促进是指为改善环境，使之适合于保护口腔健康或使行为有利于口腔健康所采取的各种行政干预、经济支持和组织保证等措施。例如，调整自来水含氟浓

度、食盐加氟等措施。

(二)任务

口腔健康教育是口腔公共卫生工作的基础,是推行口腔预防措施、实现自我口腔保健、建设精神文明所必需的。其主要有以下任务:

1. 提高社会人群口腔预防保健的知识水平,破除不卫生、不文明的旧观念,建立口腔健康行为,不断提高生活质量,促进全民族的口腔健康。

2. 深化口腔健康内容,扩大教育面。增加卫生、医疗人员的口腔预防知识,强化口腔健康教育意识,提高口腔健康教育的能力。

3. 传递最新的科学信息,积极促进新的口腔保健措施的应用与推广。

4. 争取各级行政领导与卫生行政领导的支持,以便合理分配有限的资源。制定方针、政策,推动防治方案顺利进行。

5. 引起社会各方人员对口腔健康问题的关注,为寻求口腔预防保健资源作准备。

(三)方法

健康教育不仅仅传播信息,还要考虑影响健康行为的心理、社会和文化因素,传统的观念与习惯,个人或群体对口腔健康的要求、兴趣等,一般采取四种教育方法。

1. 个别交谈;
2. 组织小型讨论会;
3. 借助大众传媒;
4. 组织社区活动。

第二节 龋病的预防

龋病影响着人类生活的质量,严重危害着人们的身心健康,现代文明所带来的饮食结构的改变又为龋病的发生发展创造了有利条件。龋病一旦发生,其破坏性较强,且治疗费用较高,因此,如何有效地预防龋病已日益引起国际社会的关心和重视。实践证明,龋病完全可以控制,而控制的手段就是预防。预防龋病是口腔预防保健工作中的主要任务。随着传统预防措施的广泛应用和新的防龋措施的不断问世,近年来,许多发达国家的龋患率已大幅度下降。

一、龋病的三级预防

(一)一级预防

一级预防是病因学预防,包括口腔健康教育和口腔特殊防护措施。

1. 口腔健康教育 通过语言、文字、音像等多种形式开展口腔健康教育,普及口腔保健知识。制定合理的饮食和营养摄取计划,控制饮食,限制蔗糖摄入。讲究口腔卫生,定期进行口腔检查。

2. 实行口腔特殊防护措施 在口腔专业人员的指导下,推广氟化水源及局部合理使用各种氟化物,应用窝沟封闭剂或防龋涂料进行点隙窝沟封闭,增加牙齿抗龋能力。

(二)二级预防

二级预防主要是早期发现、早期诊断、早期治疗,包括定期检查、X 射线等辅助诊断,在检查诊断的基础上做早期充填等治疗,起到无龋预防,有病早治,防止病变加重的作用。

(三)三级预防

三级预防主要是指防止龋病引起口腔功能障碍和口腔的康复。

1. 防止龋病并发症 对龋病引起的牙髓病及根尖周病的病牙进行牙体牙髓治疗,以保存自然列,阻止炎症向牙槽骨、颌骨深部扩展蔓延,对于严重破坏的残冠残根应拔除,防止出现牙槽脓肿及颌面部化脓感染及全身感染。

2. 康复 修复牙体组织的缺损和牙列的缺失,以恢复牙颌系统的生理功能,保持身体健康。

(四)高危及易感人群的特殊防护

1. 建立对高危人群的长期专项管理制度,并由专人负责管理。

2. 对高危人群进行调查、筛选,包括口腔常规检查及辅助检查、龋活性试验等登记建卡,具体分析致龋的危险因素,提供具体预防对策。

3. 采取有效的防龋措施,特别是对致龋的主要危险因素,要制定一套完善的防治措施。

二、龋病的预防方法

龋病的预防主要是针对龋病的致病因素进行病因预防,从控制牙菌斑,限制蔗糖的摄入,使用糖的代用品,提高宿主的抗龋能力等方面着手,阻断各种因素的作用,预防龋病的发生。由于龋病是一种多因素疾病,其预防应当是多方面的、综合性的,预防的方法多种多样。

(一)控制牙菌斑

控制牙菌斑是防龋的关键环节,包括控制牙菌斑数量、滞留时间、致龋菌的毒性作用,主要有以下几种方法。

1. 机械去除牙菌斑 通过漱口及使用牙刷、牙膏、牙线、牙间清洁器等口腔保健用品,减少或清除存在于口腔内的牙菌斑。

2. 生物学方法 利用抗菌剂抑制致龋菌,利用抗附着剂抑制吸附有解吸附的作用,抑制菌斑黏多糖形成,阻止细菌在牙面的附着,并且使已吸附的菌斑(黏多糖)解脱。

3. 化学方法 近年来洗必泰(氯己定)已被广泛应用,利用洗必泰对细菌表面的亲和力对革兰阳性菌、阴性菌均有较强的抑菌作用,对变形链球菌、放线菌作用显著。不足之处是长期使用可使舌背及牙齿着色。此外还有多种抗生素都有较大的抑制菌斑形成的效果。

4. 免疫方法 通过致龋菌特异性抗原和特异性抗体以主动免疫方式及被动免疫方式预防龋病的发生。

(二)糖代用品

蔗糖有很强的致龋作用,因此应尽量限制含蔗糖食品的摄入,尤其是软而黏性大的食物,少吃零食,通过使用糖的代用品(如:山梨醇、甘露醇、木糖醇等)使致龋菌的葡聚糖产

量减少,从而减少蔗糖的用量,降低龋齿的发生率。

(三)增强牙齿的抗龋能力

1. 氟防龋　其方法主要有使用氟液涂擦、含氟液漱口、含氟凝胶及含氟食品等。

2. 激光防龋　激光与氟化物结合,促使氟通过牙本质、牙本质小管,促进钙化,封闭牙本质小管,提高抗酸效果。

3. 窝沟封闭　又称点隙窝沟封闭,是指不去除牙体组织,在殆面、颊面或舌面的点隙裂沟处涂布一层黏结性树脂,保护牙釉质不受细菌及其代谢产物侵蚀,而达到预防龋病发生的一种有效防龋方法。

第三节　牙周疾病的预防

牙周疾病是口腔常见病、多发病、慢性病,是指牙龈、牙周膜、牙槽骨的炎症和感染。牙周疾病主要由牙菌斑引起,早期常为牙龈炎,因症状不明显而易失去治疗机会,疾病发展到严重阶段为牙周炎,是导致中年以上牙齿丧失的主要原因之一,所以必须重视牙周疾病的预防。

一、牙周病的三级预防

(一)一级预防

一级预防是指在牙周组织受到损害之前防止致病因素的侵袭,或致病因素已侵袭到牙周组织,但未引起牙周病损之前立即将其去除。一级预防的目的主要是减少人群中牙周病新病例的发生,对大众进行口腔健康教育和指导,帮助人们建立良好的口腔卫生习惯,掌握正确的刷牙方法,同时提高宿主的抗病能力,清除菌斑和其他有害刺激因子。

(二)二级预防

二级预防的对象是已有牙周病变的患者。它是指早期发现、早期诊断、早期治疗,减轻已经发生的牙周病的严重程度,控制其发展。对局限于牙龈的病变,及时采取专业性洁治,去除菌斑和牙石,控制其进一步发展。采用X射线检查法定期追踪观察牙槽骨情况并采取适当的治疗措施,如洁治、根面平整或手术治疗等。去除促进根周病发展的刺激因素,如去除不良修复体、治疗食物嵌塞、充填邻面龋损等,牙周组织的健康状况可得到明显的改善。

(三)三级预防

三级预防的对象是晚期牙周病患者。它是指用各种药物和牙周手术方法最大限度地治愈牙周组织病损,防止功能障碍,以义齿修复失牙,重建功能,并通过随访、精神疗法和口腔健康的维护,维持其疗效,预防复发。同时,还应该治疗相关的全身性疾病,如糖尿病、血液病、营养缺乏症,增强牙周组织的抵抗力。

二、预防牙周病的措施

(一)控制菌斑

菌斑是牙周病的主要病因刺激物,而且除去之后,几小时又会重新在牙面上形成,因此必须坚持每天彻底地清除菌斑,才能预防牙周病的发生。

控制牙菌斑的方法主要有以下几种:

1. 机械性措施　主要包括刷牙、使用牙线、牙签、牙间刷及橡胶按摩器。另外对于有牙结石的病人,还可采取龈上洁治术、龈下刮治术和根面平整术。

2. 药物方法　在机械性控制菌斑的基础上,配合药物使用可更有效地控制菌斑。常用的药物有氯己定、甲硝唑(替硝唑)、抗生素以及其他药物如氟化亚锡等。

(二)控制牙周病的局部相关因素

由于引起牙周病的局部相关因素可以促进牙周病的发生和发展,因此,控制这些因素是预防牙周病不可缺少的有效措施。这些措施主要包括:改善食物嵌塞、调𬌗、破除不良习惯、预防和矫治错𬌗畸形、制作良好的修复体等。

(三)提高宿主抵抗力

引起牙周病的全身因素关系到牙周组织对局部刺激因素的反应,影响着牙周组织的破坏程度和修复能力,因此,提高宿主的抵抗力,降低全身因素对牙周病的影响也很重要。主要包括:合理营养,积极治疗和控制与牙周病有关的全身性疾病,如糖尿病等,加强对高危人群的检测等。

第四节　口腔卫生保健

1978 年在阿拉木图召开的国际初级卫生保健会议上提出了初级卫生保健是实现“2000 年人人享有卫生保健”这一全球社会目标的基本途径和策略。为了预防口腔疾病,增进身体健康,必须做好口腔卫生保健工作。其内容包括提高集体健康水平和搞好个体口腔卫生保健工作。前者主要是社会性调查统计工作,包括实验室工作,宣教推广工作等;后者主要是个人卫生保健,主要包括漱口、刷牙、牙龈按摩、叩齿与咽津,戒除不良习惯、清除牙石等。

一、口腔卫生

(一)漱口

饭后及时漱口,可清除滞留在牙齿的窝沟、裂隙及牙龈沟内的食物残屑和部分牙垢,减少口腔内致病微生物。据科学测定,漱口一次可使口腔中微生物减少约 20%。漱口的效果与含漱液的种类、水量、次数和力量有关。通常多采用自来水或温开水漱口。近些年来有用含氟的防龋漱口剂和具有杀菌作用的洗必泰溶液漱口。

(二)刷牙

刷牙是保持口腔健康的重要方法,也是清除菌斑最有效的方法。通过正确的刷牙可

去除牙面软垢和菌斑，有清洁口腔，洁净牙齿的作用，并借助牙刷刷毛的按摩作用促进牙龈的血液循环和上皮组织的角化程度，减少口腔内致病因素，增强牙齿及牙周组织的抗病能力，从而保护牙齿和牙周组织的健康。一般应养成早晚刷牙，饭后漱口的良好习惯，同时选用合适的保健牙刷和含氟牙膏。

1. 牙刷　理想的牙刷是以清洁牙面、按摩牙龈且不损伤口腔组织为主要目的。牙刷的种类很多，使用最为广泛的是保健牙刷。保健牙刷刷头小、刷面呈圆钝形，刷毛质软，高度适宜，毛束呈柱状，各毛束之间保持一定的距离。这种牙刷使用起来灵活，便于干燥保洁，不易对牙及牙龈造成损伤。每个人应该根据自己口腔大小和牙列情况选择刷头大小、形状、刷毛硬度及排列合适的牙刷，大约 3 个月更换一次牙刷。

2. 牙膏　牙膏是最常用的洁牙剂，它的作用除了在刷牙时辅助增强摩擦洁净作用外，还可以减轻口腔异味增加刷牙兴趣。主要有普通牙膏、含氟牙膏和药物牙膏三大类。对牙膏的选择应注意其效果和安全性，参考专业人士与社会的认可程度，结合个人喜好、经济条件及牙膏品牌、香型、特质等进行选择。除高氟地区外推荐使用含氟牙膏。

3. 刷牙方法　刷牙的方法很多，每一种方法都有它一定的特点，但没有一种方法能适合所有的人，人们习惯用的拉锯式横刷法弊病太多，应予以改进。目前，巴斯（Bass）刷牙法（图 35－1），又叫水平颤动法，作为一种有效清除龈缘附近与龈沟内菌斑的方法，最为广泛接受。口腔每个区、每个牙面都要刷洗干净，每天至少两次，每次刷 3 min。儿童 2～3 岁即可教其学会刷牙漱口。

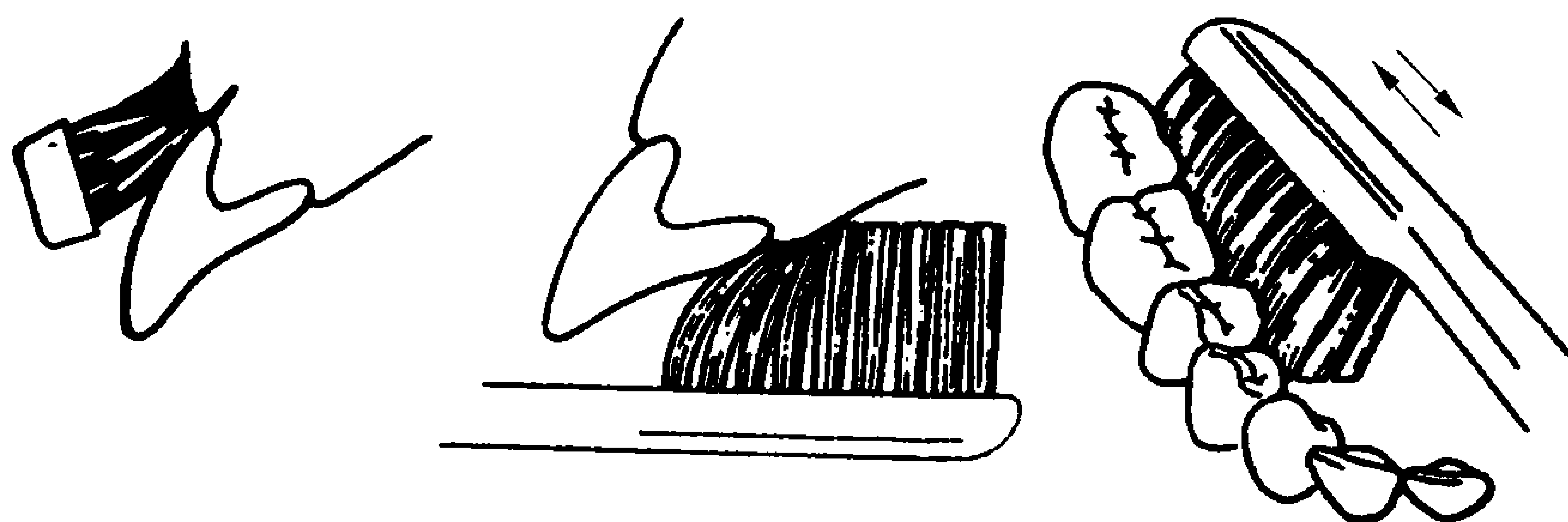


图 35－1　巴斯（Bass）刷牙法

（三）牙间清洁

使用牙签、牙线、牙间刷等特殊的牙间清洁工具对牙齿的间隙的菌斑和牙垢进行清洁。

1. 牙签　适用于牙龈乳头退缩者或牙周病治疗后牙间隙增大者，常用的牙签有木质和塑料的。将牙签以 45°角进入牙间隙，尖端指向咬合面，侧面紧贴邻面牙颈部，向咬合面方向剔起或做穿刺动作，清除邻面的菌斑和嵌塞的食物，并磨光牙面，然后漱口。注意勿将牙签压入健康的牙龈乳头区。

2. 牙线　牙线可用棉、麻、丝、尼龙或涤纶制成，有含蜡或不含蜡，也有含香料或含氟牙线。

3. 牙间刷　牙间刷适用于龈乳头丧失的邻间区，以及暴露的根分叉和排列不齐的牙邻面。

二、口腔保健

口腔保健与社会条件、生活习惯及劳动环境等因素密切相关。因此,在疾病发生前做好保健工作尤为重要。要创造一个良好的口腔保健条件,纠正不良习惯,清除一切可能致病因素。

(一)定期检查

定期进行口腔检查是口腔预防保健的重要措施。通过检查,以便能早期发现疾病和早期治疗,1~12岁者,每半年检查一次,13岁以上每年检查一次,孕妇每2~3个月检查一次。

(二)口腔卫生宣教

口腔卫生宣教是口腔保健工作的重要组成部分,也是广大医务工作者应尽的义务和职责。通过卫生宣教,提高人民口腔卫生知识水平,养成良好的卫生习惯。积极参加和开展社会化口腔保健工作,建立健全口腔预防保健组织,从而达到预防疾病,增强体质的目的。

(三)劳保措施

对从事重金属、强酸、强碱作业人员,应改善劳动环境,积极采取有效防护措施,从而达到减少疾病,保障健康的目的。

(四)消除致病因素

龋病好发部位是点隙窝沟处,可用窝沟封闭剂封闭这些部位,预防龋齿发生。多生牙、错位牙、阻生牙、畸形牙均应早期处理。这是预防牙齿疾病及其临近组织和远离器官疾病的重要措施之一。

(五)纠正不良习惯

多数患者从婴儿时期养成不良习惯,久之则影响牙齿和颌骨正常发育。单侧咀嚼可致对侧组织发育不良,又因缺乏咀嚼自洁作用而致牙石堆积在牙冠、牙颈部引起牙龈炎。张口呼吸影响腭部发育,导致口干和牙龈增生。吮唇咬舌咬颊习惯可致错殆畸形。吮上唇可致反殆,吮下唇可致开殆。咬颊可影响后牙的牙位和上下颌间的距离。咬笔杆、咬筷子、吮指习惯不仅有碍口腔卫生还可导致错殆,其次还有睡前吃糖、食过量强烈刺激性食物等不良习惯,均有碍口腔颌面部健康。应通过卫生宣教,给予及时纠正。

(六)按摩牙龈

为预防牙周组织病,可用手指、牙刷、橡胶或塑料清洁器作龈部旋转按摩,每日不少于20次。多摄取纤维性食物对牙龈也有良好的按摩作用。给牙龈进行适当的按摩可使上皮增厚,角化增强,有助于龈沟液排出,起到冲洗龈沟细胞的作用。按摩还可促进局部血液循环,增加氧和营养物质的供应,加速新陈代谢,增强龈组织健康。

(七)叩齿与咽津

叩齿是指每天早晚空口将上下颌牙相互轻咬叩30~40次,先叩后牙,再叩前牙。“清晨叩齿三十六,到老牙齿不会落”,经常扣齿可巩固牙根和牙周组织,保护牙齿并防止龋齿,还有助于肾气充盛,预防腰痛。

咽津是舌舔上腭,以刺激唾液分泌,待唾液满口时,然后咽下,每晨如此反复3次,起

到促进唾液分泌，增强消化功能的作用。

（八）合理营养

适当补充一些较硬和粗糙的食物，可增加牙齿的自洁作用和对牙龈的按摩作用，从而增强牙体和牙周组织的抗病能力。对妊娠和哺乳期妇女、儿童应增加营养。科学而合理地摄入各种营养物质。

第五节　口腔癌的预防

经过多年临床观察，试验研究与流行病学分析，认为口腔癌的发生与生活方式（吸烟、饮酒、营养、不良习惯）、环境因素（各种辐射）及生物因素（病毒感染、局部刺激）等因素有关。口腔癌一旦发生，将给病人带来严重的生理和心理方面的痛苦。因此，口腔癌的预防非常重要。其预防要从以下几个方面着手进行。

一、口腔健康教育

通过口腔健康教育，增进公众预防口腔癌的知识，矫正不良行为和习惯，有利于口腔癌的早期发现，早诊断，早治疗，做到更好的预防。

（一）减少致病因素

预防肿瘤发生的最好的方法是除去病因。对口腔颌面部肿瘤的预防应消除外来的各种慢性刺激因素，如及时处理残根、残冠，及磨平锐利的牙尖，去除不良修复体，以避免口腔黏膜经常受损伤和刺激，从而避免诱发癌肿，特别是舌、颊及牙龈癌。

养成良好的饮食习惯，不吃刺激性食物。此外，戒除烟、酒、槟榔；在户外烈日下或在与有害工业物质接触下工作时，应加强防护措施；避免精神过度紧张和抑郁情绪，要经常保持乐观状态，对预防肿瘤的发生均具有一定的积极意义。

（二）及时正确处理癌前病变

口腔颌面部常见的癌前病变被认为有口腔黏膜白斑、红斑、口腔扁平苔藓、口腔黏膜下纤维性变、盘状红斑狼疮、上皮过角化、先天性角化不良以及梅毒、着色性干皮病等。口腔黏膜白斑和红斑是口腔颌面部最常见的癌前病变，白斑的癌变率文献报告不等，低者不到1%；高者甚至可达60%，一般报告在5%左右，对于扁平苔藓，尤其是糜烂型及萎缩型扁平苔藓久治不愈者，应充分提高警惕，据文献报告，扁平苔藓的恶变率在1% ~10%之间。及时正确地处理好癌前病变可有效地减少癌瘤的发生。

二、定期口腔检查

早期恶性肿瘤是完全可以治愈的，但到了晚期治疗效果就很差。定期检查是为了早期发现并提高早期治疗率，人们应在了解口腔癌卫生知识的基础上进行定期自我检查和到医院检查。

三、开展防癌普查、监测易感人群

早期肿瘤由于症状多不明显或有关疾病的症状相类似而易被忽略。采取防癌普查，能早期发现癌瘤，作出早期诊断，从而在早期得到有效的治疗，这是当前防癌工作的重要方面。肿瘤的发生和发展要经过一定时间，一般需要几年甚至更长的时间。很多癌瘤往往是早期发展较为缓慢，到了后期才发展迅速，这说明大多数恶性肿瘤是可能早期发现的。及时确诊，早期治疗，也是提高治愈率、提高生存率的最有效措施。

(秦 东 吕艳丽)

第三十六章

口腔颌面部诊疗技术

第一节　活髓保存术

活髓保存术是牙体组织缺失较多而牙髓正常，或局限性牙髓病变或可复性牙髓病变时，将药物置于近牙髓处或露牙髓处，以隔离外界刺激，从而达到保存生活牙髓和生理功能的治疗方法。活髓保存术包括间接盖髓术、直接盖髓术（图 36－1）和活髓切断术。

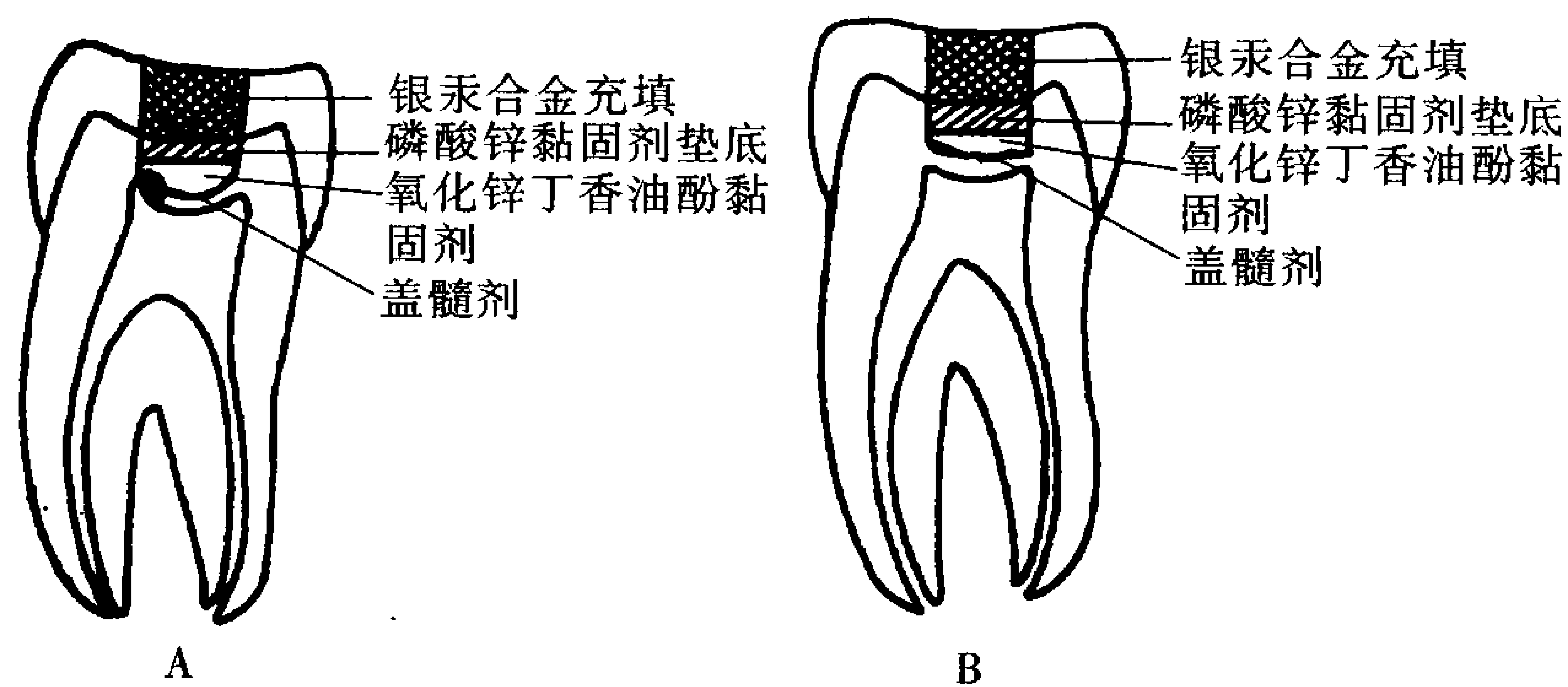


图 36－1　盖髓术

A. 直接盖髓术；B. 间接盖髓术

一、间接盖髓术

【原理】

采用对牙髓无刺激的药物或材料放置在接近牙髓的牙本质上面，以便隔离外界刺激和促进修复性牙本质形成，继而则可保存患牙活髓和生理功能。

【适应证】

1. 深龋近髓的患牙。

2. 外伤性冠折接近牙髓者。

3. 可复性牙髓炎。

【方法步骤】

1. 去腐质　局麻下去除龋坏组织，先用低速球钻去腐质，再用挖匙去除近髓处的腐质，为避免穿髓，可保留少许近髓处的软化牙本质。

2. 消毒　常规隔湿，用丁香油酚或樟脑酚消毒窝洞，再用消毒小棉球擦干窝洞。

3. 放置盖髓剂　在近髓的牙本质上面放置氢氧化钙制剂，再用氧化锌丁香油糊剂暂封窝洞。也可在窝洞内直接暂封氧化锌丁香油糊剂，此称为安抚治疗。

4. 充填　观察1～2周，若无任何症状，牙髓活力正常，则去除大部分暂封剂，保留厚度1 mm的氧化锌丁香油黏固剂，再用磷酸锌黏固剂或玻璃离子黏固剂作第二层垫底，最后用银汞合金或复合树脂永久充填。若须保留少量软龋的龋洞，在6～8周后，去净软龋再行分两层按底，永久充填。

【注意事项】

1. 干燥窝洞时，勿用强压缩空气吹干，以避免刺激牙髓组织。

2. 在放置盖髓剂和暂封充填材料时，勿向髓腔内施过重压力。

3. 在观察期间若症状加重，应及时复诊，以便改用适当的疗法。

4. 若观察期满仍有敏感症状，应再更换盖髓剂，暂封，继续观察。

二、直接盖髓术

【原理】

直接盖髓术是将药物直接覆盖在牙髓暴露处，以保存活髓的方法。牙髓细胞受到盖髓剂药物的作用则消除感染和炎症，并可分化、产生牙本质细胞样细胞，使损伤的牙髓愈合恢复健康。

【适应证】

1. 窝洞预备过程中意外穿髓，穿髓孔直径 <0.5 mm 的恒牙。

2. 机械性和外伤性露孔 <0.5 mm 的恒牙。

【方法步骤】

1. 备洞去腐　外伤性露髓应在局麻下备洞。龋源性备洞时应避开穿髓孔，并及时去清洞内碎屑，以减少再感染。

2. 冲洗消毒　用生理盐水缓慢冲洗窝洞，隔湿，丁香油或樟脑酚消毒，再用消毒棉球擦干。

3. 放置盖髓剂　用氢氧化钙或其他盖髓剂放置在暴露的牙髓上，再用氧化锌丁香油糊剂暂封窝洞。

4. 充填　观察两周，若无任何症状，牙髓活力正常，则去除大部分暂封剂，保留厚度1 mm的氧化锌丁香油黏固剂垫底，再用磷酸锌黏固剂或玻璃离子黏固剂作第二层垫底，银汞合金或复合树脂永久充填。

【注意事项】

1. 手术过程中注意无菌操作，以防止牙髓感染。

2. 放置盖髓剂时动作轻柔而准确，以防损伤牙髓。

3. 直接盖髓术不适合用于老年人的意外穿髓，酌情作根管治疗或塑化治疗。

4. 术后每半年复诊1次，复查期至少两年。复查项目包括症状、叩诊、牙髓活力试验和X射线照片检查，若各项指标均正常则属成功病例。

三、活髓切断术

【原理】

活髓切断术是冠髓炎时切除炎症牙髓组织，将盖髓剂放置在牙髓断面上，保留正常的牙髓组织，使之继续发挥生理功能，并促进牙根部继续发育的一种治疗方法。

【适应证】

年轻恒牙的穿髓孔直径 >0.5 mm，或炎症组织局限在冠髓组织者均适合作活髓切断术。

1. 深龋治疗过程中意外穿髓或冠髓已感染。

2. 机械性或外伤性露髓或冠髓已感染。

3. 可疑慢性局限性牙髓炎，但无临床症状。

【方法步骤】

见图36-2。

1. 术前常规摄X射线牙片，排除根尖病变及根吸收。

2. 局麻上颌牙局部浸润麻醉，下颌牙作传导阻滞麻醉。

3. 去腐　用挖匙或球钻去除龋坏之腐质，制备洞形。

4. 消毒　用酒精棉球消毒患牙及术区，再用纱卷或棉球隔湿，注意及时吸出唾液。

5. 揭髓室顶　用消毒手机钻针揭去髓室顶。

图36-2　牙髓切断术

6. 切除冠髓　用锐挖匙或球钻切除冠髓达根管口或略下方，再用生理盐水冲洗、止血、干燥。

7. 放活髓保存剂　将氢氧化钙糊剂置于髓室底，轻压再用消毒棉球吸干。

8. 充填　氧化锌丁香油糊剂暂封，术后2~4周复诊，无症状永久充填。

【注意事项】

1. 术前正确选择适应证。

2. 术中严格无菌操作。

3. 术后3个月、6个月、1年、2年复查，摄片，了解牙根发育情况。

4. 若治疗失败可改用根尖诱导成形术。

第二节　干髓术

干髓术是去除感染的冠髓，保留干尸化的根髓，从而达到保存患牙目的的治疗方法。又称干尸术或失活牙髓切断术。目前很少用，但主观或客观条件不具备时可选用。

【原理】

用失活剂使牙髓失活后，去除感染的冠髓，将干髓剂放置于已失活的根髓表面。干髓剂中的主要成分多聚甲醛遇水或湿气时，释放甲醛，使根髓成为干尸化的无菌的无害的物质保留在根管中，从而达到治疗牙髓炎和预防根尖炎的目的。

【适应证】

1. 恒牙　早期牙髓炎(局限性牙髓炎)，不能行保存活髓术、根尖孔已发育完成的后恒牙。

2. 乳牙　牙根已形成，尚未发生吸收的乳磨牙的牙髓炎。

【方法步骤】

见图 36－3。

1. 去腐开髓　局麻下去除腐质使其暴露牙髓，其暴露面直径 0.5～1 mm。

2. 失活牙髓　常用药物失活剂法，取小球钻头大小的失活剂置于穿髓孔处，用氧化锌丁香油糊剂暂封。

亚砷酸是快失活剂，用于成人恒牙，封药 24～48 h复诊。金属砷是慢失活剂用于乳牙，封药 7～10 天复诊。若对疼痛特敏感或洞形不良容易泄露失活剂的成人，也可用金属砷封药 10～14 天复诊。

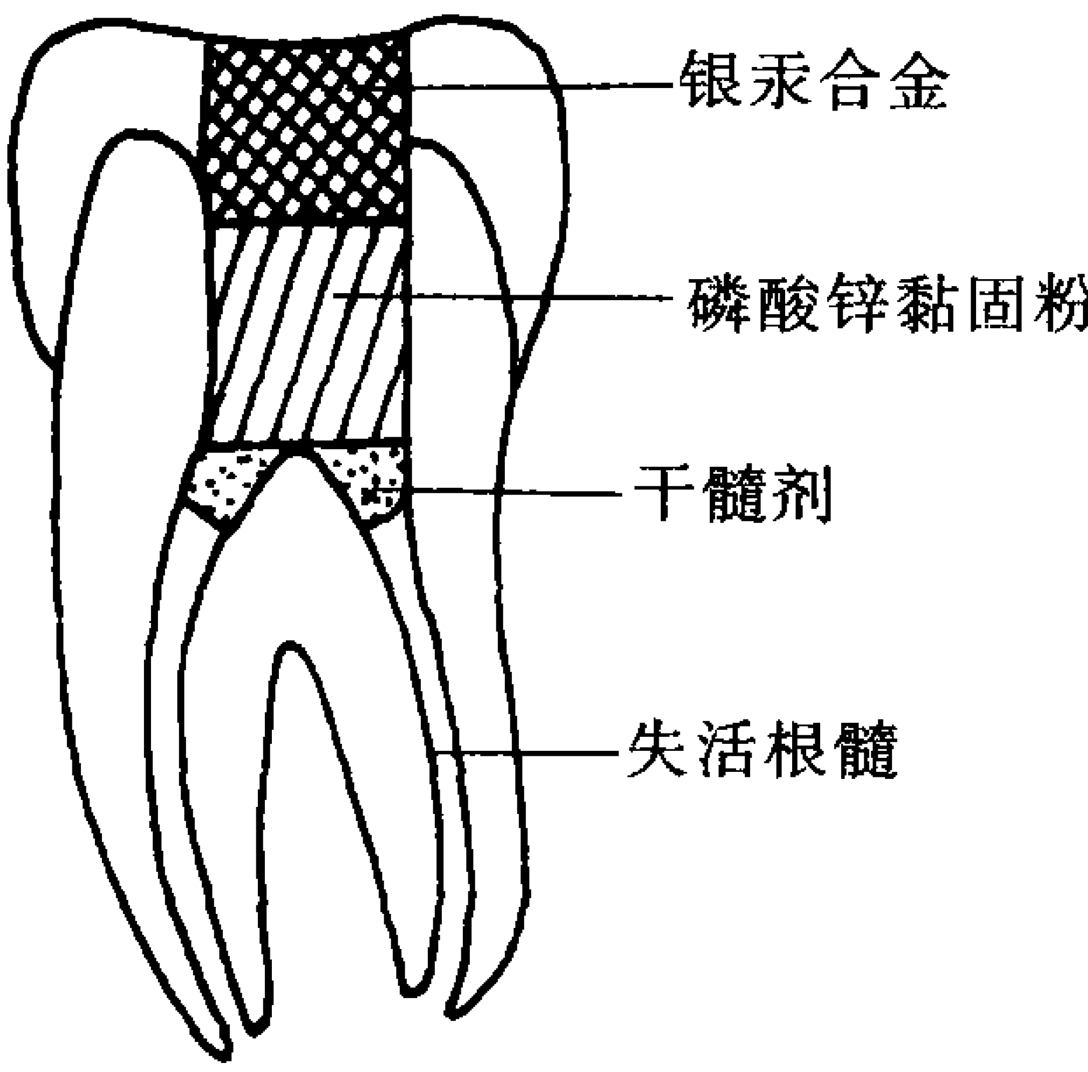


图 36－3　干髓术

3. 揭髓室顶　复诊时用消毒手机钻针去除髓室顶。

4. 切冠髓　用锐挖匙或球钻切断冠髓，达根管口内1 mm 处。

5. 放干髓剂　冲洗、擦干窝洞，隔湿。将浸有甲醛甲酚合剂的小棉球置于牙髓断面停留 1 min 后取出。将干髓剂置于根面上，其量约为保留根髓量的 1/4。

6. 充填　将磷酸锌黏固剂垫底至牙本质浅层，再用银汞合金或树脂永久充填。观察 1 周无症状后全冠修复。

【注意事项】

1. 严格选择适应证。

2. 封失治剂一定按时复诊，尤其是亚砷酸是无自限性的对细胞有强烈毒性的药物，久之可导致尖周炎，量也不能过大。

3. 邻面颈部破坏之患牙，应以𬌗面开髓，放失活剂，以避免从邻面开髓，封失活剂时造成的牙龈烧伤。

4. 邻面龋洞已通髓者，应作临时假壁，以防从𬌗面封失活剂时渗漏或推入牙龈致烧

伤。取失活剂时也要确切取出，冲洗干净。

5. 封干髓剂量适中，位置准确，有邻面破坏之患牙，勿将干髓剂推入牙周组织，以免烧伤牙周组织。

6. 术后随访观察两年以上，两年后无症状和体征，X 射线片无根尖病变则为成功。若出现残髓炎或根尖周炎应改作根管治疗。

第三节　根管治疗术

根管治疗术是清除根管内的炎症和坏死牙髓组织，经过消毒后充填根管，可达到预防和治疗根尖周病的目的，是治疗牙髓病和根尖周病最有效最常用的治疗方法。

【原理】

感染的牙髓组织可向根尖周围组织扩散引起根尖周炎。根管治疗术是摘除根管内感染的牙髓组织，再经过严格根管消毒和严密根管充填，防止根管内感染物向根尖扩散导致根尖周炎，已发生的根尖周炎可恢复正常。

【适应证】

1. 各种牙髓病。

2. 慢性根尖周病及急性根尖周炎控制之后。

3. 牙髓牙周综合征。

4. 其他治疗须摘除牙髓的患牙，如牙周治疗、修复治疗、移植牙、再植牙及某些颌骨手术的需要。

5. 因系统性疾病不宜拔牙术而又须治疗或暂时保留的患牙。

【方法步骤】

根管治疗的步骤包括根管预备、根管消毒和根管充填。

1. 根管预备　包括开髓、拔髓、测根管工作长度、根管冲洗和根管扩大。

(1) 开髓　常用球钻去腐，若用涡轮机则可用裂钻开髓。①开髓部位：前牙从舌面开髓，后牙从𬌗面开髓。②洞口大小：去髓后，以不妨碍器械进入根管为准。③寻找根管口：常用涂碘法。在髓室底先涂碘酊，再用75%乙醇脱碘，在染色较深处为根管口。

(2) 拔髓　活髓在局麻下拔髓。先向根管或髓腔内滴入2%氯亚明溶液，沿根管壁插入光髓针到有阻力时取出，再用拔髓针沿同样部分和深度进入根管内轻轻旋转拔除牙髓组织及坏死物质。

(3) 确定工作长度　测工作长度是根管治疗的关键步骤。工作长度是从切端、牙尖或洞缘作为冠部参照点。从参照点到根管的根尖狭窄部，即预定的操作终点之间的距离为工作长度。

方法　①指感法：无条件摄牙片或初测工作长度。可选用细的扩大器械插入根管，依手指感到器械到达根尖狭窄处有轻微阻力感后，固定止动片，取出器械，用尺子测量工作长度。此法全凭感觉，初学者可能测不准，应插入诊断丝确定。②X 射线片法：用以粗测根管长度，插诊断丝摄片后可根据公式算出工作长度。

$$根管工作长度 = \frac{机械在根管内长度 \times 牙在\text{X}射线片的长度}{机械在\text{X}射线片上的长度}$$

(4)根管冲洗　在扩大根管前用3%双氧水、0.5%次氯酸或2%氯亚明及其他消毒液冲洗,冲洗一定要彻底、完全,以便彻底清洗根管内的感染物质。

(5)根管预备　按所确定的工作长度选择初锉,即能自然地从根管口直达根尖狭窄部,并有轻微阻力感而不能穿出根尖孔时,该根管锉称为初锉。一般用于测工作长度的根管锉即初锉。扩锉根管时将初锉插入根管,轻轻正反90°旋转,进到工作长度标记处,在此基础上至少扩大3个号,对狭窄根管至少扩大至30~35号。每增大一号扩大器械之前冲洗一次,并重复25号即全工作长度预备,以防根管部堵塞。常用逐步后退法备疗。

2.根管消毒　根管内封药进行消毒。根管内先冲洗,再封入药棉捻。非感染根管用樟脑酚,感染根管用甲醛甲酚,渗出多者用碘仿糊剂,1周复诊,酌情再封药捻或根充。

3.根管充填(图36-4)　①选择主牙胶尖;②用根管充填器或光滑髓针将氧化锌丁香油糊剂导入根管内,再将牙胶尖插入根管内;③再选相应大小的牙胶尖沿一侧壁插入根管;④用热器械在根管口略下方截断牙胶尖,再用器械垂直加压,氧化锌丁香油糊剂暂封窝洞;⑤X射线片了解根充是否满意;⑥充填窝洞。

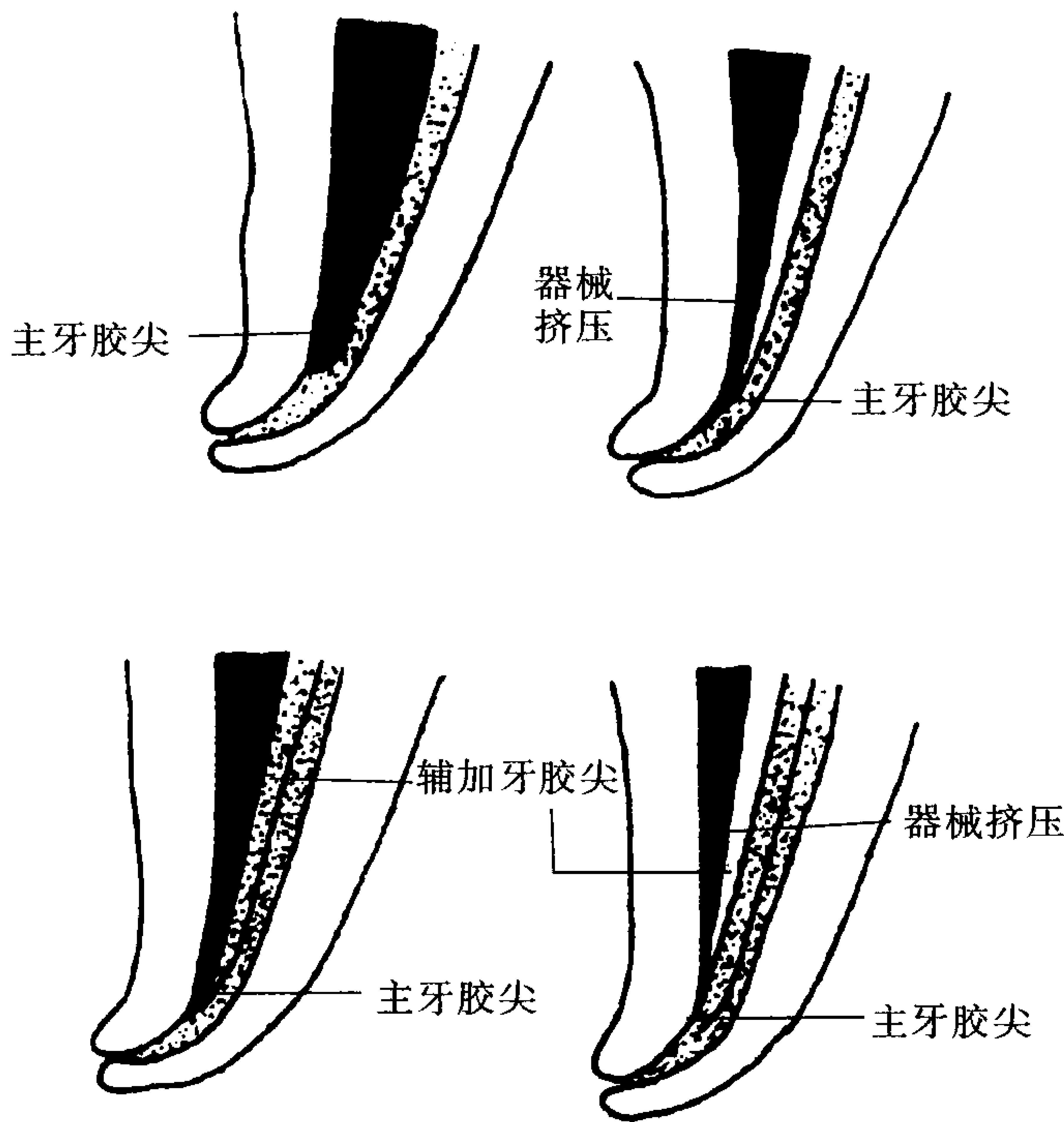


图36-4　侧压法牙胶尖根管充填

【注意事项】

1.根管预备时,操作应轻柔,应注意避免感染物推出根尖孔。

2.扩大根管过程中依次增号,以防形成台阶和侧穿。

3.扩大根管器械在根管内旋转不超过90°,以防器械折断。

4.操作时精力集中,有条件时用橡皮障,以防根管感染和器械误入消化道或呼吸道。

5.封入强刺激药物(甲醛甲酚)勿过量,以防止化学性根尖周炎。

6. 根充时机要恰当，充填物不能久填和超充。

第四节 牙髓塑化疗法

牙髓塑化疗法是利用塑化液注入拔除大部分牙髓组织的根管内，是治疗牙髓炎、牙髓坏死、各型根尖周炎的一种方法。

【原理】

由于多种原因根髓不能完全拔除时，注入塑化液体于根管内，使其充满主根管，并渗透到侧支根管、牙本质小管内，渗透到这些场所中的病原刺激物质中，将其包埋、固定，成为无害物质存留于髓腔中，从而预防和治疗根尖周病。

【适应证】

根尖孔已完全形成的恒牙的多种疾病，而牙髓难以彻底拔除者，如牙髓钙化、根管细窄、弯曲者。

1. 各种牙髓病。
2. 各种根尖周病。
3. 根管内器械折断不易取出者。

【方法步骤】

1. 根管预备　开髓、拔髓、冲洗、扩管方法同根管治疗。若拔髓未尽，残留 1/3 ~ 1/4，扩管只要求 15 号即可，根管封 FC 棉捻消毒 1 周。

2. 配制塑化液　用小瓶盖分别滴入 PR 酚树脂型化液，Ⅰ液 1 滴，Ⅱ液 5 滴，Ⅲ液 2 滴均匀至放热。

3. 塑化　隔湿干燥髓腔。用光滑髓针或 15 号扩大针将调好的塑化液导入根管1/3 ~ 1/4 处，再用小棉球吸出塑化液，重复上述操作 3 ~ 4 次。

4. 充填　用氧化锌丁香油黏固剂封根管口，磷酸锌黏固剂垫底，银汞合金永久充填（图 36 -5）。

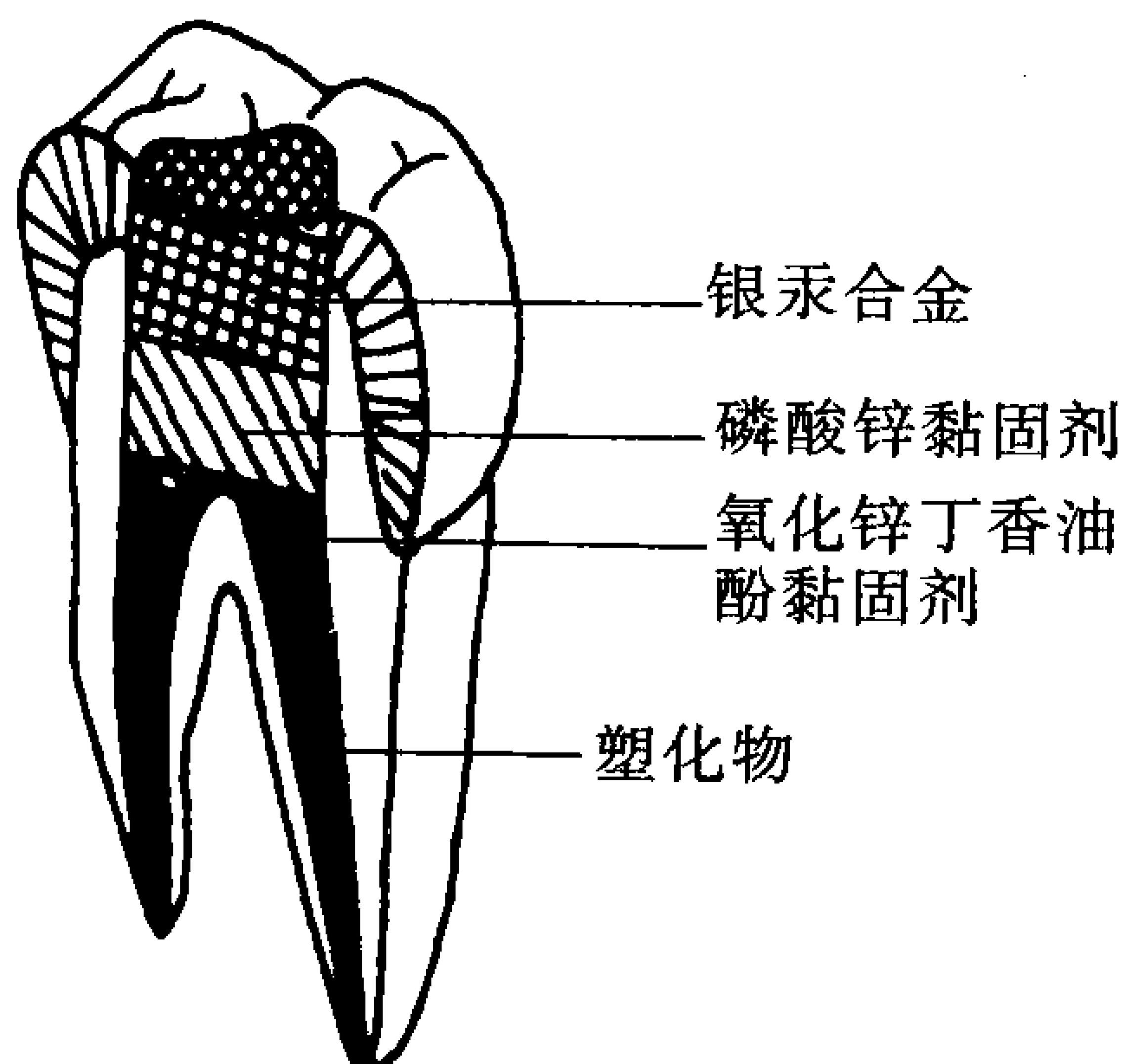


图 36 -5　牙髓塑化治疗完成后的剖面示意图

【注意事项】

1. 塑化液不能超出根尖孔，否则导致化学性根尖周炎。

2. 防止塑化液烧伤周围黏膜。

3. 活髓拔髓后有渗血现象，于髓室内封 FC 棉球 5 ~ 7 天后再行塑化治疗。

4. 急性根尖周炎者待急性炎症控制后再作塑化治疗。

第五节　上唇系带矫正术

唇系带正常附着于口腔前庭沟处的中线上，为黏膜皱襞，如发生形态、位置及数目异常，则不同程度地影响唇的运动，常须作矫正手术。

【适应证】

上唇系带在小儿附着过低，两个中切牙间形成明显间隙，影响乳牙或恒牙排列；成人无牙颌者，由于牙槽骨吸收，唇系带接进牙槽嵴顶，影响义齿的稳定者。

【手术步骤】

1. 用局部浸润麻醉，在系带的上下端各注射麻药 0.5 ml，5 min 后即可手术。

2. 牵开上唇，用一直止血钳平行于牙槽骨的唇面，并与唇面的覆盖黏膜接触，一直推进到唇前庭沟处。夹住系带。将上唇向上外拉开，直至上唇与牙槽突成直角。用另一直止血钳，平行于拉开的上唇，与已夹住唇系带的止血钳成直角，推至唇沟，夹住系带，此时两止血钳的尖互相接触，被夹住的系带在两止血钳之间形成“V”形。

3. 用 11 号刀片，紧贴两止血钳的外侧面，将唇系带切除。切勿误切两止血钳内侧之间的系带，否则，被夹过的组织将坏死。切除完成后，两支止血钳随被切除的组织一同脱落。用剪或止血钳潜行游离创口，直至能将其拉拢缝合而无张力。牙槽突与上唇之间，放置少许碘仿纱条。

【注意事项】

嘱患者注意保护该碘仿纱条于该位置 2 小时，然后取出。术后进软食，并保持口腔卫生。

第六节　舌系带矫正术

舌系带过短或其附着点前移，表现为舌不能自由前伸，伸舌时舌尖部呈“W”形。此种情况可使舌腭音或卷舌发音障碍。

【适应证】

1. 舌系带附着异常或过短畸形　除因牙槽嵴所致外，最多见为先天性畸形。婴幼儿舌系带过短畸形，还可因舌前伸时系带与下切牙经常摩擦，而可能发生褥疮性溃疡。

2. 无牙颌患者　由于舌系带或颏舌肌的附着接近牙槽嵴顶，常妨碍义齿的就位和固位者。

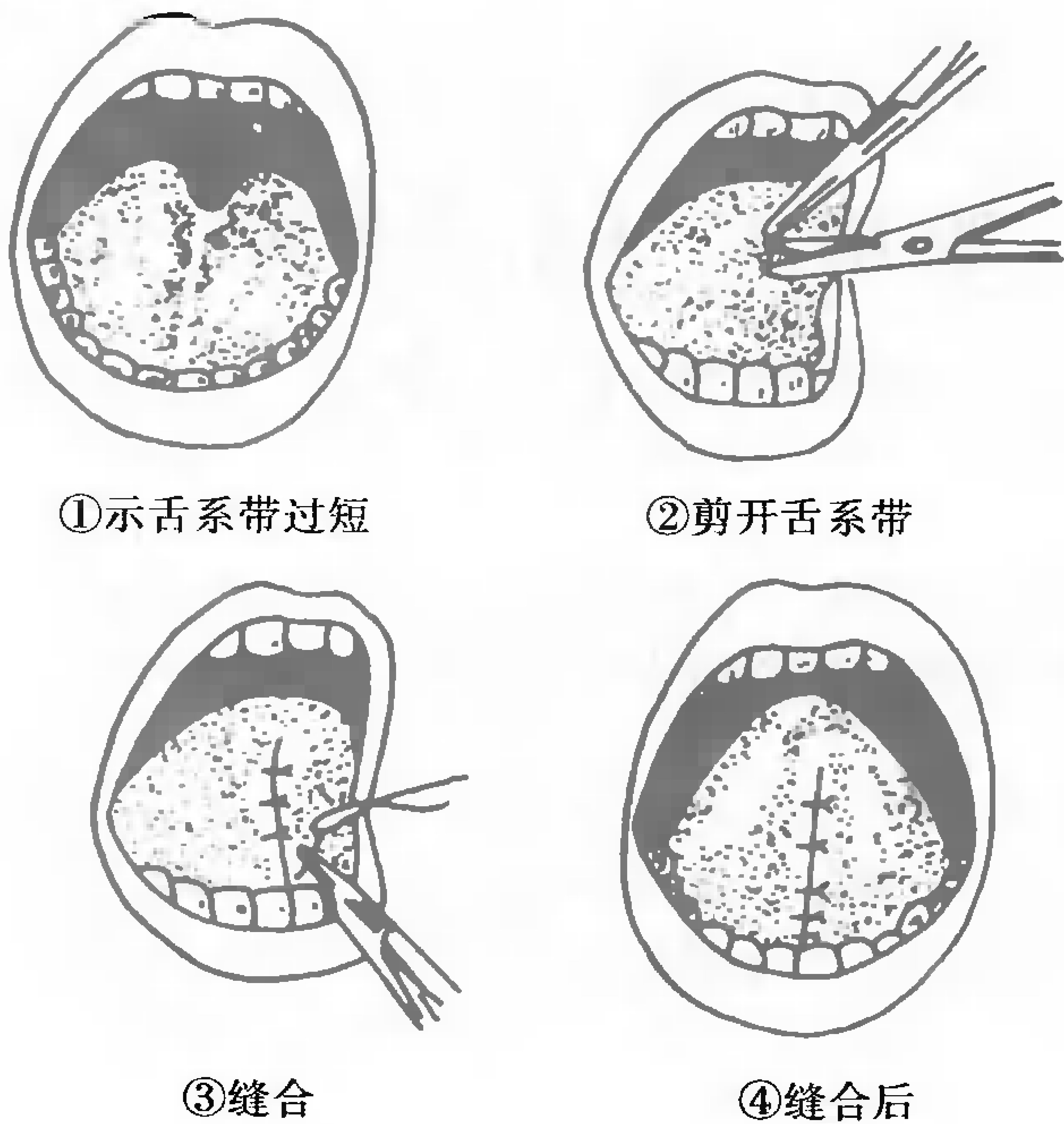
【手术步骤】

对先天性舌系带附着异常或过短畸形的手术时间，应在 1 ~ 2 岁进行为宜。

1. 幼儿手术时宜采用全麻，以保证合作。对成人可在局麻下进行。

2. 用血管钳夹住舌腹部舌系带的上端并向上提起,用小刀片或小剪刀切断舌系带直达其根部,注意勿切之太深,以防损伤其深部之舌静脉或舌肌。

3. 将切口作纵向对位缝合(图 36－6)。



①示舌系带过短 ②剪开舌系带

③缝合 ④缝合后

图 36－6 舌系带过短矫正术

【注意事项】

剪开舌系带时,要避免损伤颌下腺导管及其开口处的乳头。

第七节 牙槽骨修整术

牙缺失后,行义齿修复前会发现牙槽突上有一些有碍义齿就位及承受骀力的畸形,如骨尖、锐利骨嵴及倒凹等,须行手术修整。此种手术统称为牙槽骨修整术。

【适应证】

1. 拔牙后牙槽骨吸收不全。
2. 义齿基托下方牙槽嵴严重突出。
3. 即刻义齿修复。
4. 上下颌间隙过小。
5. 上颌或下颌前牙槽明显前突。

【手术步骤】

手术最好在拔牙后 2～3 个月进行,一般采用局部麻醉。

孤立的小骨尖,可用钝器垫以纱布直接锤击,将其打入牙槽骨内。小范围的修整术,做黏膜弧形切口,蒂在牙槽嵴底部。大范围的修整术,应行"L"或梯形切口。

1. 翻瓣 从唇、颊面斜切口向牙槽嵴顶剥离翻起黏骨膜瓣,注意除暴露骨尖区外应尽

量少显露正常骨面，更勿越过唇颊沟，以减少术后水肿。

2. 去骨　用骨凿或咬骨钳去除骨尖及骨突。

3. 修整缝合　锉平骨面，冲洗清除骨屑，特别要注意清除在骨膜面上粘连的骨质。黏膜瓣复位，用手指触摸，检查修整效果，修剪多余的黏膜瓣边缘，间断或连续缝合刨口。术后7天拆线。

【注意事项】

1. 手术切口原则是蒂部大，游离端小，以保证组织瓣的血供，避免坏死。

2. 去骨时骨凿斜面向下，随凿骨及时调整骨凿方向，否则就会去骨过多，形成凹陷。

3. 尽可能保留原有牙槽嵴高度及宽度，仅修整骨尖或倒凹。上颌结节处，骨凿一次去骨量不宜太多，以免造成大块骨折，并有上颌窦洞穿的危险。

（秦　东　吕艳丽）

参考文献

[1] 曹木荣,黄玮,李新明. 眼·耳鼻咽喉·口腔科学. 郑州:郑州大学出版社,2003
[2] 孟祥珍. 五官科学. 北京:人民卫生出版社,2004
[3] 孔维佳. 耳鼻咽喉头颈外科学. 北京:人民卫生出版社,2005
[4] 邱蔚六. 口腔颌面外科学. 北京:人民卫生出版社,2001
[5] 曹采方. 牙周病学. 北京:人民卫生出版社,2001
[6] 樊明文. 牙体牙髓病学. 北京:人民卫生出版社,2002